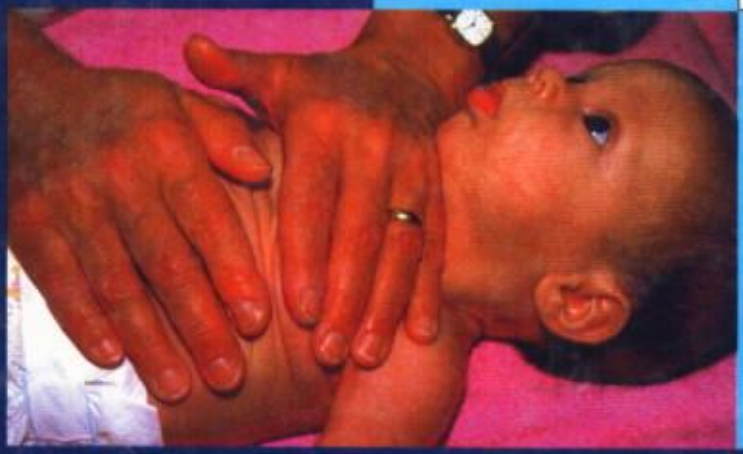
G. Postiaux



Fisioterapia respiratoria en el niño

McGRAW-HILL • INTERAMERICANA

McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.
A Subsidiary of The McGraw-Hill Companies

ISBN: 84-486-0269-2

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN EL NIÑO

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN EL NIÑO

LAS TÉCNICAS DE TRATAMIENTO GUIADAS POR LA AUSCULTACIÓN PULMONAR

• P O S T I A U X •

Prefacio del Profesor Jean Paupe

booksmedicos.org

McGRAW-HILL • INTERAMERICANA

MADRID • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MÉXICO
NUEVA YORK • PANAMÁ • SAN JUAN • SANTAFE DE BOGOTÁ • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARÍS
SAN FRANCISCO • SYDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

Traducción:
Eva Marín Martínez
Orosia Lucha López
José Miguel Tricás Moreno
Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud
Universidad de Zaragoza

Revisión científica:
Jordi Vilaró Casamitjana
Profesor de Fisioterapia respiratoria
EUIF Blanquema
Universitat Ramón Llull

Diseño de cubierta: Mont Marsà

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN EL NIÑO
No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ninguna otra forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del copyright.

Derechos reservados © 2000, respecto de la primera edición en español por
McGraw-Hill - INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.
Edificio Valrealty
c/ Basauri, 17, 1.ª planta
28023 Aravaca (Madrid)

Primera edición, 2000
Primera reimpresión, 2001

ISBN: 84-486-0269-2
Depósito legal: M. 25.943-2001

Traducido de la primera edición en francés de la obra:
KINÉSITHÉRAPIE RESPIRATOIRE DE L'ENFANT
de GUY POSTIAUX

ISBN: 2-8041-2523-8 (Edición original)

Copyright © MCMXCVIII por De Boeck & Larcier, S. A.

Compuesto en: FER Fotocomposición, S. A. Bocángel, 45. 28028 Madrid
Impreso en: EDIGRAFOS, Volta, 2. Polígono Industrial San Marcos. 28096 Getafe (Madrid)
Printed in Spain - Impreso en España

Sólo poseemos lo que hemos recibido y transformado,
lo que hemos llegado a ser, gracias a otros o a pesar de ellos.

André Comte-Sponville
Petit Traité des grandes vertus

A Mireille, que me ha hecho progresar.
A Monique y a Émile, mis amigos.
A Stéphanie y Xavier, que se han preocupado por mí.

Presentación

Es para mí un honor poder presentar este libro, *Fisioterapia respiratoria infantil*, de mi gran amigo y maestro, Guy Postiaux. Finalmente he podido alcanzar el deseo de ver publicada esta obra en español, contribuyendo así al desarrollo de la fisioterapia respiratoria en los países de habla hispana.

La primera vez que oí hablar de Guy Postiaux y de sus teorías, pensé que algo no iba bien. Sus métodos, sus técnicas y, sobre todo, la fundamentación que hacía de ellas no encajaba para nada con la fisioterapia respiratoria que yo practicaba y menos con la que yo aprendí durante mis años de universidad. A medida que iba practicando sus técnicas y profundizando en sus teorías, me di cuenta de que estaba ante una nueva manera de entender la fisioterapia: una fisioterapia basada en los principios fisiológicos de la mecánica ventilatoria, guiada por la auscultación pulmonar y aplicada según el resultado de una estricta valoración, que permitía actuar dependiendo de la evolución patológica del enfermo.

El lector encontrará en el libro un manual práctico que le adentrará en este nuevo concepto. Postiaux parte de la base de que no puede existir una buena fisioterapia si antes no se conocen aspectos como la epidemiología, la fisiopatología respiratoria del niño y del adulto, y los mecanismos desencadenantes de la obstrucción e hiperinsuflación pulmonar. Es a partir de ellos que estructura el examen clínico del enfermo, el cual, junto con la auscultación de los ruidos respiratorios, permitirá establecer un «diagnóstico» funcional. Es éste el camino para poder fundamentar la elección y aplicación de técnicas encaminadas a resolver aspectos patológicos respiratorios que sólo son abordables por medio de las terapias físicas, es decir, de la fisioterapia. Estas técnicas tienen razón de ser, no *per se*, sino porque están sustentadas por la fisiología y, sobre todo, por investigaciones clínicas.

El hecho de que se trate de un libro orientado hacia el tratamiento y prevención de las patologías respiratorias infantiles no ha de ser un impedimento, sino todo lo contrario, pues tiene la virtud de adentrarse en un campo desconocido para la mayoría de nosotros, abre nuevas perspectivas profesionales y, gracias a su espléndida labor de investigación, permite trasladar la mayor parte de su contenido a los problemas respiratorios del adulto.

La obra sorprende por la simplicidad, la capacidad de síntesis y la didáctica de su estructura. Ciertamente, creo que el autor ha sabido hacer fácil lo difícil. Fruto de muchos años de trabajo y dedicación, ha sido capaz de ofrecernos los conceptos científicos biomédicos de la fisioterapia con todo su rigor metodológico.

Pienso que todavía queda mucho camino por recorrer; que, como dice Barbara Webber, quedan muchas técnicas de fisioterapia por evaluar, pero que antes de abandonar una o introducir otra, son los estudios científicos, y sólo éstos, los que deben cualificar y cuantificar ese cambio. El libro de Guy Postiaux pretende, desde la más absoluta humildad, aportar un grano de arena para que esto sea posible y para que poco a poco, vayamos desterrando esa fisioterapia basada en las fuentes empíricas del conocimiento. Éste debe ser el primer paso para alcanzar el objetivo de una fisioterapia de alto nivel, a la par con la medicina y capaz de afrontar todos los retos que un trabajo interdisciplinar impone. Deseo que el libro sea para los lectores, al igual que lo ha sido para mí, fuente de inspiración y aprendizaje en las artes de la fisioterapia respiratoria

Jordi Vilaró Casamitjana
Profesor de Fisioterapia respiratoria
EUIF Blanquema, Universitat Ramón Llull

Prólogo a la edición española

La Fisioterapia respiratoria es la especialidad más diferenciada del conjunto de la ciencia fisioterápica. Actúa sobre el aparato respiratorio y concretamente sobre el pulmón, que junto con el corazón y el cerebro son llamados puntos del trígono vital del individuo. Cumple los postulados conceptuales generales de la fisioterapia, aunque las variables de uso cotidiano destacan por su especificidad, como por ejemplo la utilización del aire como elemento terapéutico. La actuación en el aparato respiratorio difiere del resto de las pautas tradicionales fisioterápicas, debido a su búsqueda de la capacitación funcional respiratoria específica como paso previo a la integración funcional global del individuo.

Es por todos conocida la importancia del tema que nos ocupa, ya que se trata de un campo de la Fisioterapia de utilización imprescindible, en muchos casos, para el mantenimiento de la vida y, en otros tantos, para poder llegar a sustituir algunos tratamientos farmacológicos innecesarios o meramente paliativos, así como para ofrecer al paciente una calidad de vida más satisfactoria.

Son estas razones las que le dan a la Fisioterapia respiratoria su gran vigencia a nivel mundial, aunque en España no tenga todavía la difusión que le corresponde. Esto es lo que hace que sea doble el interés de la publicación de esta obra en español: por una parte, por la necesidad de divulgación de la Fisioterapia respiratoria en España y, por otra, para ir creando una bibliografía rica, en nuestro idioma, que pueda satisfacer los requerimientos de los profesionales interesados en el tema.

En lo que a su contenido se refiere, la cualidad básica de este libro radica en la recopilación de todas las técnicas de fisioterapia respiratoria en el niño, a las que debemos conceder una dedicación especial, por la responsabilidad que supone el tratar a un ser en el que nuestra actuación va a determinar la calidad del futuro que comienza. En la obra, también se debe destacar su perfecto orden expositivo, que hace que nos encontremos ante un texto de indiscutible valor pedagógico, tanto para el fisioterapeuta interesado en ampliar sus conocimientos, como para el docente encargado de transmitirlos; ambos encontrarán en ella una guía completa, con una estructura lógica que facilita su lectura y orientación a través de sus páginas.

Interesa resaltar, de forma sucinta, que en el capítulo primero encontramos la justificación del tema, argumentándose de forma muy convincente y básica el porqué de la Fisioterapia respiratoria, su importancia y su necesidad en la sociedad actual.

En el capítulo segundo, se describen los dos aspectos de interés fisiopatológico, que podemos encontrarnos en la fisioterapia respiratoria, obstrucción e hiperinsuflación, reflejando tanto sus respectivos mecanismos de producción como el examen clínico que conduce a su detección.

El capítulo tercero está dedicado exclusivamente a la física acústica y al análisis de las ondas y resultados físicos de la auscultación pulmonar en el niño, enfocado hacia el planteamiento del tratamiento o la evaluación de la progresión en un paciente poco o nada colaborador.

En el capítulo cuarto, se presenta con un esquema lógico el proceso de seguimiento, evaluación y actuación sistemática, o proceso que va desde un balance real de la situación hasta la elección del tratamiento correcto. El capítulo quinto nos introduce ya en los principios generales y básicos de la Fisioterapia respiratoria, para poder comprender los capítulos siguientes. El capítulo sexto es el más importante de todo el libro; en él se presenta una recopilación completa de todas las técnicas básicas no instrumentales en relación con su nivel de actuación. El capítulo séptimo viene a completar el capítulo anterior, con todas las técnicas complementarias, instrumentales o no. En el capítulo octavo, se realiza una presentación diferenciada de la Fisioterapia respiratoria en el neonato, mucho más frágil y que requiere una especialización mayor. Por último, en el capítulo noveno, se nos plantea la forma de evaluar todo lo anterior, mediante el proceso de

evaluación activa y continuada que permite proseguir la pauta fisioterápica o rectificarla.

Si tuvieramos que reseñar de forma breve los aspectos más destacables del libro de Guy Postiaux diríamos que son:

— una concesión a la debida importancia de la fisioterapia respiratoria en la sociedad actual y un impulso para ésta.
— una recopilación completa de todas las técnicas vigentes en fisioterapia respiratoria.
— una relación imprescindible entre las técnicas y la parte práctica con las bases fisiológicas y la física acústica.
— una excelente estructuración lógica y cronológica, con importante carácter pedagógico.

Quiero aprovechar esta ocasión para felicitar y expresar mi agradecimiento a *Guy Postiaux* por el esfuerzo y el trabajo desarrollado en la realización de una obra de estas características y magnitud, y por compartir sus conocimientos y su gran experiencia con el resto de profesionales de la Fisioterapia, para los que este libro va a suponer una gran ayuda y va a ser una referencia obligada de la práctica cotidiana. Además, a nivel personal, deseo agradecer a Guy Postiaux la publicación de su artículo «Fisioterapia respiratoria guiada por la auscultación pulmonar»; éste, publicado en los años ochenta, me facilitó mucho las explicaciones que me solicitaba el equipo médico, en mi actividad clínica especializada, sobre la utilización del fonendoscopio como útil diagnóstico en la fisioterapia respiratoria.

Del mismo modo, mi más sincero agradecimiento a la Editorial McGraw-Hill/Interamericana, por haber aceptado el reto de la traducción y por depositar la confianza en mi persona y darme la oportunidad de traducir este libro. Nos sentimos con una gran responsabilidad, derivada de la importancia de la obra para la profesión, así como por la dificultad que supone la gran profundidad científica de este libro, que obliga a la utilización de una serie de términos técnicos muy especializados de diversas ramas de la ciencia.

Por todo ello, y para concluir, debemos destacar este libro como obligada referencia en todo momento en el campo de la Fisioterapia respiratoria, ya que a través de él podemos conocer todos los procedimientos necesarios para la práctica cotidiana en éste área, y ser conscientes del amplio espectro y de la relevancia de la Fisioterapia respiratoria en el niño, el futuro del mañana, ayudando a la fisioterapia a alcanzar el sitio que le corresponde en la práctica cotidiana.

José Miguel Tricás Moreno
Profesor titular de Fisioterapia
Unviersidad de Zaragoza

Contenido

Lista de notas explicativas 11
Principales abreviaturas (por orden alfabético) 12
Prólogo 13
Introducción 15
Agradecimientos 17

Capítulo 1 Circunstancias ambientales que justifican un recurso precoz a la fisioterapia respiratoria

1. Epidemiología 19
1.1. Afecciones respiratorias en número creciente 19
1.2. Morbilidad diferida de las infecciones de las vías respiratorias inferiores ... 21
1.3. Factores de riesgo 22
2. Fisiopatología 23
2.1. Necesidad de un inventario 23
2.2. Un problema de definición 24
3. Obstrucción e hiperinsuflación: objetivos de la fisioterapia 26

Capítulo 2 Obstrucción e hiperinsuflación

1. Mecanismos de la obstrucción y de la hiperinsuflación 31
1.1. La obstrucción de las vías respiratoras 31
1.2. La hiperinsuflación toracopulmonar 36
2. Evaluación instrumental de la obstrucción e hiperinsuflación 38
2.1. Evaluación instrumental de la obstrucción bronquial 40
2.2. Evaluación instrumental de la hiperinsuflación 45
2.3. Comparación de los parámetros ventilatorios del lactante y del adulto 47
3. Evaluación clínica de la obstrucción y de la hiperinsuflación 48
4. Examen clínico y medidas de seguridad 51

Capítulo 3 La auscultación pulmonar del niño

1. Introducción 55
2. Nociones de física acústica 56
2.1. Las vibraciones periódicas: amplitud y frecuencia 56

booksmedicos.org

2.2. *Las vibraciones aperiódicas: espectro y timbre* 57
2.3. *Las vibraciones libres y forzadas: resonancia* 57
3. Metodología del análisis acústico 58
3.1. *Captación y tratamiento de la señal* 58
3.2. *Metodología estetoacústica* 58
4. Psicoacústica aplicada a la auscultación pulmonar 60
4.1. *Definición* 60
4.2. *Tipos de percepciones* 60
5. Sistemática de la auscultación pulmonar en pediatría 61
5.1. *Los ruidos respiratorios normales y bronquiales* 63
5.2. *Los ruidos adventicios* 69
5.3. *Algunos casos particulares* 94
6. Práctica de la auscultación 100
6.1. *Auscultación del niño mayor* 100
6.2. *Auscultación del lactante* 100
7. Modo de anotación de los ruidos respiratorios 100
8. Algunos registros sonoros demostrativos 101

Capítulo 4 Árbol de decisión y de exploración fisioterapéuticas respiratorias

1. Proceso general de análisis y decisión 107
1.1. *La información* 107
1.2. *Un tiempo de reflexión* 108
1.3. *La aplicación y el control* 109
2. Definición fisioterapéutica del trastorno ventilatorio obstructivo (TVO) 109
2.1. *El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo I: TVO I* 110
2.2. *El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo II: TVO II* 110
2.3. *El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo III: TVO III* 111
2.4. *El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo mixto: TVO mixto* 111
3. Árbol de decisión fisioterapéutica 113
3.1. *Árbol de decisión propiamente dicho* 113
3.2. *La exploración fisioterapéutica específica* 114
3.3. *En qué momento la técnica de evaluación pasa a ser técnica de tratamiento* .. 117
3.4. *¿Qué aporta el árbol de decisión fisioterapéutica?* 117
4. Fisioterapia y mecanismos de defensa 119

Capítulo 5 Principios generales de la fisioterapia respiratoria

1. Objetivos de la fisioterapia respiratoria en pediatría 123
2. Controversias a propósito de una fisioterapia convencional 123

booksmedicos.org

2.1. *La fisioterapia del recién nacido* 123
2.2. *La fisioterapia del niño mayor* 124
2.3. *Técnicas espiratorias forzadas y lentas* 124
3. Bases mecánicas 124
3.1. *Terminología previa* 124
3.2. *Modo de acción de la fisioterapia* 125
3.3. *Clasificación de las técnicas* 126
4. 2 años y 8-12 años: dos períodos de transición relevante 126
4.1. *El crecimiento y la evolución del sistema respiratorio* 126
4.2. *Implicaciones fisioterapéuticas* 134

CAPÍTULO 6 Principales técnicas de fisioterapia de limpieza broncopulmonar en pediatría (manuales, no instrumentales)

1. Las técnicas espiratorias lentas para la depuración de las vías respiratorias medias 139
1.1. *La espiración lenta prolongada (ELPr)* 139
1.2. *El bombeo traqueal espiratorio (BTE)* 146
1.3. *El drenaje autógeno (DA)* 149
1.4. *La espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)* 153
1.5. *Características de las técnicas espiratorias lentas: síntesis* 155
2. Las técnicas espiratorias forzadas para la depuración de las vías respiratorias proximales 158
2.1. *Principios generales* 158
2.2. *La técnica de espiración forzada (TEF)* 162
2.3. *La tos dirigida (TD) y la tos provocada (TP)* 180
2.4. *Síntesis del modo y lugar de acción de las técnicas espiratorias forzadas* ... *189*
3. Las técnicas inspiratorias lentas para la depuración de las vías respiratorias periféricas 190
3.1. *La espirometría incentivada (EI)* 190
3.2. *Los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC)* 200
3.3. *Síntesis del modo y lugar de acción de las técnicas inspiratorias lentas* 212
4. Las técnicas inspiratorias forzadas para la depuración de las vías respiratorias extratorácicas 213
4.1. *La esfera otorrinolaringológica (ORL)* 213
4.2. *La desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR)* 221
4.3. *La ducha nasal (DN)* 223
4.4. *La técnica de barrido (TB)* 224
4.5. *La glosopulsión retrógrada (GPR)* 227
4.6. *La aerosolterapia en ORL* 227

booksmedicos.org

4.7. Modo y lugar de acción de las técnicas inspiratorias forzadas 228

5. Síntesis: clasificación de las técnicas de limpieza bronquial por su lugar de acción y en función de la edad 229

CAPÍTULO 7 Las técnicas complementarias de limpieza broncopulmonar

1. Técnica posicional: el drenaje postural (DP) 243
2. La ventilación con presión positiva espiratoria 246
2.1. La espiración lenta con labios pinzados (ELP) y la ventilación dirigida (VD) ... 247
2.2. Los frenos mecánicos instrumentales: PEP-mask®, TheraPEP®, Flutter-VRP1®, burbujeos espiratorios 247
2.3. Modo y lugar de acción de las técnicas de ventilación con presión positiva espiratoria 252
2.4. La ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) 253
2.5. La ventilación de alta frecuencia (VAF o HFV) (IPV) 255
2.5. La ventilación con presión respiratoria continua (VPRC o CPAP) 256
3. Las vibraciones, el llanto y los ejercicios físicos 257
3.1. Las vibraciones 257
3.2. El llanto en la limpieza bronquial 263
3.3. Papel del ejercicio físico 265

CAPÍTULO 8 La fisioterapia respiratoria en neonatología

1. Medicina neonatal; reanimación y surfactante 275
2. La fisioterapia respiratoria en neonatología 277
3. La metodología fisioterapéutica en neonatología 278
Asociación de vibraciones, presiones, tos y aspiración 278

CAPÍTULO 9 Medios de control de la fisioterapia respiratoria

1. Para objetivar la fisioterapia 289
1.1. Aportaciones de la auscultación con el fonendoscopio y de los ruidos escuchados en la boca 289
1.2. Guías anamnésicas y semiológicas del tratamiento a largo plazo 294
1.3. Medición de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2) 297
2. Contraindicaciones, señales de urgencia vital y medidas de seguridad 300
2.1. Contraindicaciones y limitaciones de la fisioterapia respiratoria 300
2.2. Señales de urgencia vital 300
2.3. Medidas de seguridad 300

Glosario de términos 303
Índice 307

booksmedicos.org

Lista de notas explicativas

NOTAS DE PATOLOGÍA

El asma del lactante 25
La bronquiolitis 48
Repercusiones respiratorias del reflujo gastroesofágico 145
La secreción bronquial en la fibrosis quística 150
La atelectasia 194
La neumopatía 201
El asincronismo ventilatorio 208
El síndrome del lóbulo medio 210
Las bronquiectasias 244
El síndrome de distrés respiratorio agudo del recién nacido (SDR) 281
La displasia broncopulmonar (DBP) 283

NOTAS DE FISIOLOGÍA

El transporte mucociliar 119
La ventilación colateral 129
Características ventilatorias del decúbito lateral relacionadas con el desarrollo pulmonar. 131
Mecanismo de la tos 180
Origen de las diferencias regionales de ventilación y de perfusión 192
La nasofaringe 215
La laringe 218
El surfactante pulmonar 275
Establecimiento de los intercambios gaseosos durante el nacimiento, la primera respiración 277
El transporte de oxígeno por la sangre 297

NOTAS DE SEMIOLOGÍA

El estridor pediátrico 220
La rinorrea 223
El dolor en pediatría 264

NOTAS DE TÉCNICA

La aerosolterapia 143
Fisioterapia y antibioticoterapia 226

booksmedicos.org

Principales abreviaturas (por orden alfabético)

AF : alta frecuencia hertziana
AFE : aumento del flujo espiratorio
AO : aspiración orofaríngea
BF : baja frecuencia hertziana
BTE : bombeo traqueal espiratorio
C : compliancia
CATR : ciclo activo de técnicas respiratorias
CC : capacidad de cierre
Cr : crujido
D : débito (o V´)
DA : drenaje autógeno
DBP : displasia broncopulmonar
DN : ducha nasal
DP : drenaje postural
DRR : desobstrucción rinofaríngea retrógrada
DRR + I : desobstrucción rinofaríngea retrógrada con instilación
E : elastancia
EDIC : ejercicios con débito inspiratorio controlado
EI : espirometría incentivada
ELP : espiración con labios pinzados
ELPr : espiración lenta prolongada
ELTGOL : espiración lenta total con glotis abierta en infralateral
EMH : enfermedad de las membranas hialinas
EPP : punto de igual presión
ERV : volumen de reserva espiratorio
FEV_1 : volumen espiratorio máximo en un segundo
FFT : (*fast Fourier transform*), transformación rápida de Fourier
FHz : frecuencia hertziana
FiO_2 : fracción de oxígeno del aire inspirado
Fm : frecuencia máxima del espectro
Fme : frecuencia media del espectro
Fmo : frecuencia modal del espectro
Fp : frecuencia pico del espectro
FR : frecuencia respiratoria
FRC : capacidad residual funcional
FVC : capacidad vital forzada
Fw10 : frecuencia del espectro al 10% de su amplitud
GPR : glosopulsión retrógrada
Hz : hertzio
IC : capacidad inspiratoria
IRV : volumen de reserva inspiratoria
MEF : débito espiratorio máximo
MEF, 75,50,25 : débito espiratorio máximo al 75%, 50%, 25% de la capacidad vital
MF : frecuencia hertziana media
P : presión
P_A o P_{alv} : presión alveolar
$PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono de la sangre arterial
PaO_2 : presión parcial de oxígeno de la sangre arterial
P_B, P_{atm} : presión barométrica o presión atmosférica
Pbuc : presión bucal
PEF : débito espiratorio máximo
Pes : presión esofágica
P_L : presión del parénquima pulmonar
Ppl : presión pleural (= Pes)
Pst : presión de retracción pulmonar o presión elástica
Ptm : presión transmural (transbronquial)
R : resistencia
Raw : resistencia de las vías respiratorias
RB : ruido en la boca
RGE : reflujo gastroesofágico
Rpt : resistencia pulmonar total
RRB : ruido respiratorio bronquial
RRN : ruido respiratorio normal
RV : volumen residual
Rvis o Rtis : resistencia viscosa tisular
S : sección
SaO_2 : medición de la saturación de oxihemoglobina en muestra sanguínea
SDR : síndrome de distrés respiratorio
Sib : sibilancia (o Wh)
SpO_2 : medición de la saturación de oxihemoglobina por pulsioximetría
TB : técnica de barrido
TD : tos dirigida
TEF : técnica de espiración forzada
TLC : capacidad pulmonar total
TP : tos provocada
TVO : trastorno ventilatorio obstructivo
v : velocidad
V : volumen
V´ : débito (o D)
VAF : ventilación de alta frecuencia
VC : capacidad vital
Vc : volumen de cierre
VD : ventilación dirigida
VGT : volumen gaseoso torácico
VPPE : ventilación con presión positiva espiratoria
VPPI : ventilación con presión positiva intermitente
VPRC : ventilación con presión respiratoria continua
V_t : volumen corriente
Wh : sibilancia (o sib)
Wh% : tasa de sibilancias

booksmedicos.org

Prólogo

Me siento especialmente satisfecho por el honor que me ha dispensado Guy POSTIAUX al pedirme que redactara este prólogo a su obra dedicada a la fisioterapia respiratoria. Creo que estas pocas líneas demuestran mi amistad y la estima en que le tengo. En algo más de cuarenta años de ejercicio de la neumoalergología pediátrica he podido apreciar en su justo valor los efectos beneficiosos de la fisioterapia respiratoria. Siempre he considerado que el equipo de fisioterapeutas constituía una unidad indispensable, competente y eficaz de mi servicio. Desgraciadamente he constatado a lo largo de coloquios internacionales que las opiniones distaban mucho de ser unánimes a este respecto y que numerosos pediatras neumólogos, especialmente anglosajones, ponían en duda la eficacia de esta terapéutica que, según ellos, no había demostrado nunca su valor en estudios controlados. Ésta es una de las razones por las que tuve hace algunos años en Charleroi un gran interés cuando vi a Guy POSTIAUX, en una reunión de neumopediatras belgas y franceses, hacer una exposición extremadamente clara de su método original, que permitía apreciar de manera indiscutible la eficacia de una fisioterapia respiratoria correctamente aplicada. De vuelta a París, le expresé mi interés por dicho método y le animé insistentemente a divulgarlo. Tuvo la amabilidad de enviarme un ejemplar de su primera obra publicada en 1990 en las ediciones De Boeck Université. Después de algunos encuentros ocasionales vino a verme hace aproximadamente un año, me habló de su obra y me pidió hacer el prólogo. Interesado y muy honrado por su proposición, acepté inmediatamente con la única condición de leer el libro en su totalidad. Entonces me dio un ejemplar, cuyo volumen, iconografía y referencias bibliográficas me impresionaron y al cual me dediqué por entero durante algunas semanas. Pude entonces darme cuenta del considerable trabajo acumulado en cada uno de los capítulos, que se sucedían lógicamente con un recuerdo detallado de la patología en cuestión, de la amplitud de los conocimientos del autor y de la calidad de sus abundantes ilustraciones. Después de esta lectura completa y atenta, lo hemos discutido juntos y las modificaciones esenciales han tratado mucho más sobre puntos concretos y sobre la cantidad de referencias que sobre la calidad de la exposición técnica, que hace de esta obra un compendio de referencia de fisioterapia respiratoria.

Estoy seguro de que este libro contribuirá a confirmar el papel esencial de la fisioterapia en neumología, a precisar sus indicaciones y sus técnicas y a demostrar su eficacia.

Profesor Jean PAUPE
Hospital infantil Necker, París

booksmedicos.org

Introducción

Este libro tiene una doble finalidad, la de un tratado y la de un manual práctico. ¿Cómo pueden estos dos conceptos unirse en una sola obra?

El objeto del **tratado** es el de exponer todo lo referente a las técnicas de fisioterapia respiratoria y apoyarlas con los argumentos científicos que las sustentan, que justifican sus indicaciones, sus contraindicaciones, y sus efectos potenciales o probados. Se trata de una especie de catálogo, y todo catálogo supone una clasificación. Sucede que la clasificación habitualmente nosológica de las técnicas de fisioterapia respiratoria no me satisface porque, además de su carencia de estructura pedagógica, suele ignorar la semiología y la fisiología específicas que deben guiar la actuación práctica del fisioterapeuta. Es la realización de un **manual** con finalidad práctica lo que me ha permitido proponer otra clasificación de las técnicas de fisioterapia respiratoria, que constituye el armazón de la presente obra cuyo título contiene su clave fundamental. Se trata de describir las técnicas de fisioterapia respiratoria inconcebibles sin la guía de la auscultación. No obstante, la observación clínica por sí misma es incompleta si el razonamiento terapéutico no se funda sobre la mecánica ventilatoria. Y es finalmente la asociación entre la **auscultación** y la **mecánica ventilatoria** lo que me ha permitido, a partir de un concepto «escalonado» de la obstrucción broncopulmonar, concluir con una **clasificación anatómica y funcional** de las técnicas de fisioterapia respiratoria y de conciliar tratado y manual práctico. Los datos científicos actuales autorizan esta clasificación.

La clasificación propuesta de las técnicas de fisioterapia recurre a los **cuatro únicos modos ventilatorios posibles** que el ser humano es capaz de adoptar: inspirar o espirar, rápida o lentamente. Dicho de otro modo, se trata de realizar, con fines de limpieza broncopulmonar, **inspiraciones o espiraciones lentas y forzadas** según sea la etiología de la obstrucción broncopulmonar en cuestión. Estos cuatro grupos de técnicas constituyen las herramientas esenciales, las técnicas llamadas principales de limpieza bronquial con efectos directos sobre el aclaramiento mucociliar. Todos los demás recursos metodológicos no constituyen más que ayudas: postura, ayudas instrumentales, vibraciones..., con efectos terapéuticos indirectos ciertamente útiles pero probablemente menos eficaces que las primeras.

La esencia misma de este manual es por tanto aprender a observar, pero sobre todo a **auscultar**, para elegir una **alternativa técnica** pertinente en función de la edad del pequeño paciente, y después de **evaluar** el trabajo realizado. Por supuesto, estas tres etapas se han pasado por la criba de las objetivaciones necesarias y suficientes. Este libro es pues el fruto de un gran número de observaciones clínicas, especialmente de auscultaciones, objetivadas mediante el análisis de Fourier.

Además, hemos de constatar que **la enseñanza de la fisioterapia respiratoria en pediatría sigue siendo esencialmente empírica**, de todos modos incompleta, y la mayoría de las veces incluso ausente de los programas de estudio de las escuelas y facultades, mientras que la fisioterapia respiratoria del niño interesa cada vez a más fisioterapeutas y aumenta su demanda por parte de los médicos (aunque me parece todavía insuficiente debido al éxito de esta terapia). Es verdad que la neumología pediátrica es una ciencia médica relativamente reciente con respecto a otras disciplinas médicas. No obstante, se debe constatar que esta inadecuación entre la enseñanza y las necesidades prácticas es bastante habitual; sus causas son múltiples y en estos momentos no hacen al caso. Estas razones explican la búsqueda urgente por parte de los fisioterapeutas de una metodología terapéutica rigurosa, y su curiosidad respecto a la ciencia médica neumopediátrica. Ésta es la razón por la que, además de una tesis argumentada de fisioterapia, convenía ofrecer al fisioterapeuta la posibilidad, a través de

booksmedicos.org

las «**Notas**» que aparecen aquí y allá al hilo de la lectura, de promover un estudio más profundo de los diferentes temas a partir de la bibliografía reunida. Dirigiéndose a diversos tipos de lectores, el índice permite ir directamente al tema preciso elegido por el lector impaciente, o por el fisioterapeuta enfrentado a un problema concreto, o incluso por el compañero preocupado por enriquecer sus referencias bibliográficas, que yo he querido lo más exhaustivas posible cuando se trata de las propias técnicas de fisioterapia.

Mi interés es que este libro contribuya al reconocimiento de lo que de hecho debe ser ya considerado como una **especialización** de pleno derecho de la fisioterapia: la **fisioterapia respiratoria infantil**. Esta apasionante disciplina no sólo exige un gran número de conocimientos; requiere igualmente un saber hacer que el fisioterapeuta novel no puede adquirir más que con el contacto con su maestro debido a los riesgos eventuales que ello implica, especialmente en los niños más pequeños, pero también porque la auscultación no puede aprenderse más que sobre el terreno bajo la guía de un monitor entrenado. Porque, aparte de la adquisición de conocimientos y del aprendizaje técnico, ¿de qué se trata sino de justificar el estatuto de interlocutor privilegiado que, por otro lado, nos ha otorgado el legislador belga al borrar la noción de «paramédico» de la definición del arte de la fisioterapia? ¿Es necesario insistir en el hecho de que para merecer este estatuto el fisioterapeuta debe adquirir el modo de pensar y el lenguaje de la medicina científica?

Desde ahora, las relaciones entre el médico y el fisioterapeuta no deben ser ambiguas. Y aunque de entrada ya no me parece necesario justificar a los ojos del cuerpo médico la utilización del fonendoscopio por el fisioterapeuta, conviene recordar que no se trata de que éste emprenda un proceso diagnóstico que consiste en nombrar la enfermedad, sino de identificar una señal fisicoacústica precisa capaz de orientar la decisión terapéutica y de controlar sus efectos. Este proceso no admite por otra parte la fisioterapia basada en fórmulas, trampa de un simple manual técnico. La riqueza de esta fisioterapia reside ciertamente en su fundamento semiológico: la **valoración específica del fisioterapeuta respiratorio**, y no nosológica. El carácter específico, individual, de cada afección escapa de todos modos a la sistematización, siendo ésta ante todo didáctica. La acogida favorable que el cuerpo médico ha dispensado a mi primera obra sobre la limpieza bronquial del adulto, obra basada en el mismo procedimiento clínico, parece que me exime de seguir argumentando. Doy aquí las gracias a muchos médicos que han depositado su confianza en los fisioterapeutas y que han aceptado que un compañerismo fonendoscópico se instale entre ellos.

Finalmente, mi satisfacción como autor será completa si, por añadidura, esta obra contribuye a un menor recurso a la medicación en provecho de las técnicas físicas con efectos secundarios insignificantes, no invasivas y hasta tal punto eficaces que evitan por ello muchos antibióticos y hospitalizaciones a veces inútiles y siempre costosos, en beneficio de nuestros pequeños enfermos.

Guy Postiaux
Septiembre 1997

booksmedicos.org

Agradecimientos

Este trabajo ha podido ver la luz gracias a fructíferas y desinteresadas colaboraciones. Mis pequeños enfermos son mis primeros colaboradores. Ellos se han prestado muy a pesar suyo a las innumerables sesiones de cuidados necesarias para la elaboración de esta obra.

Tengo que mencionar sobre todo la infinita y constante paciencia de mi amigo y colaborador Jean-Marie LAHAYE, fisioterapeuta, que ha sufrido directamente las manifestaciones de los cambios de humor del escritor. Asimismo, me ha hecho partícipe de sus propias observaciones fonendoscópicas y de su gran experiencia clínica. Tanto él como Jean-François BAFICO y Didier BLEECKX, fisioterapeutas de nuestro equipo, me han ayudado con sus consideraciones clínicas e imparciales a lo largo de la redacción de este libro. Georges GILLIS, fisioterapeuta, ha sido para mí una ayuda indispensable en la investigación bibliográfica.

Mi profundo agradecimiento al doctor Claude GILLARD, internista-neumólogo, mi maestro en mecánica ventilatoria, así como al doctor Kalil LADHA, neumopediatra, pionero en las pruebas funcionales respiratorias de los niños pequeños por sus enseñanzas y consejos y a quienes debo la corrección del manuscrito. Con igual paciencia ha sido releído y comentado por Pierre DELGUSTE y Jean ROESELER, doctores en fisioterapia. El doctor Marc NYST, otorrinolaringólogo, ha verificado el capítulo dedicado a las vías respiratorias extratorácicas. A Phileas CAPOUILLET le debo sus correcciones ortográficas y gramaticales de erudito. Fabrice SERVILLE, diseñador de las ediciones De Boeck Université, ha creado la bella maquetación de esta obra. TaiHoa Vu, gracias a su talento informático, ha resuelto numerosos problemas técnicos relacionados con el tratamiento de los datos iconográficos de los análisis acústicos. Guy LADEUZE, fisioterapeuta y neonatólogo, me ha permitido aprovechar su gran experiencia y sus documentso personales. El paciente apoyo técnico de Mauricette ANDRÉ-LAPORTA me ha sido también muy valioso.

El doctor Jean-Pol BEAUTHIER, médico forense, y Philippe LEFÈVRE, fisioterapeuta doctorado en anatomía, han puesto sus conocimientos al servicio de los documentos recogidos en tantas horas dedicadas a la disección. Jean-Lambert CHARLIER, licenciado en psicopedagogía, ha realizado el tratamiento estadístico de la mayor parte de nuestros estudios.

El profesor Jean PAUPE ha dedicado muchas horas a una lectura crítica y sin concesiones del manuscrito, evitándome así multitud de errores y devolviéndome alguna vez a la realidad pragmática y a la modestia necesaria para enfrentarse a la complejidad de la enfermedad y del arte médico. Así me ha hecho partícipe de su inmensa experiencia clínica y de investigador. Me ha concedido el gran honor de escribir el prólogo de esta obra, lo que le agradezco sinceramente.

Finalmente, el presente trabajo es el fruto de una colaboración y una amistad profunda que me une al doctor Emile LENS. Cerca de 20 años de investigación en común dedicados a los ruidos respiratorios, tantas tardes y fines de semana transcurridos en nuestro laboratorio de fonendoscopia, han permitido la realización del Capítulo 3 dedicado a la auscultación pulmonar. Se trata pues de una obra realizada en común, sin duda el mejor ejemplo de lo que al doctor LENS le gusta definir como la camaradería necesaria entre el médico y el fisioterapeuta, donde hace mucho tiempo que se ha borrado la jerarquía para dar paso a un diálogo contradictorio constructivo, fuente permanente del progreso que yo deseo a todo fisioterapeuta. Como sucede con la primera obra, este segundo libro pertenece a Emile LENS tanto como a mí.

Muchas gracias a todos por vuestra indispensable ayuda, generosidad y amistad.

Guy POSTIAUX
Septiembre 1997

booksmedicos.org

Diversas instituciones de Charleroi han avalado los trabajos de investigación citados en esta obra:

El **Centro Hospitalario Notre Dame y Reina Fabiola** (servicio de medicina interna y laboratorio de análisis de ruidos respiratorios, **situado en el Reina Fabiola**, doctor Émile LENS, Guy POSTIAUX, Jean-Marie LAHAYE), la **Escuela Superior Charleroi Europe** (departamentos de fisioterapia y de estadística, Jean-Lambert CHARLIER), los **Hospitales Civiles de Charleroi y de Jumet** (laboratorios de función pulmonar pediátrica, doctores Claude GILLARD y Kalil LADHA), el **Centro de Medicina Legal de Charleroi** (doctor Jean-Pol BEAUTHIER, Philippe LEFÈVRE).

booksmedicos.org

Circunstancias ambientales que justifican un recurso precoz a la fisioterapia respiratoria

Capítulo 1

1. Epidemiología
   1.1. Afecciones respiratorias en número creciente
   1.2. Morbilidad diferida de las infecciones de las vías respiratorias inferiores
   1.3. Factores de riesgo
2. Fisiopatología
   2.1. Necesidad de un inventario
   2.2. Un problema de definición
3. Obstrucción e hiperinsuflación: objetivos de la fisioterapia

La creciente incidencia de las enfermedades respiratorias infantiles está ligada por una parte a la evolución de los gérmenes responsables de las infecciones respiratorias y al predominio actual de las infecciones virales sobre las infecciones bacterianas, y por otra parte a un conjunto de factores ambientales en los que se asocian la polución del aire y el tipo de vida. Debido a las particularidades estructurales de su aparato respiratorio, así como a las predisposiciones genéticas, los niños están especialmente expuestos a las infecciones respiratorias, de las cuales las más frecuentes y graves, bronquiolitis y neumopatías, pueden tener, al final, consecuencias fatales sobre la función pulmonar. Diversas etiologías son responsables de un cúmulo constante de secreciones bronquiales que necesita ***recurrir de forma precoz a una fisioterapia respiratoria de primera intención*** *que tenga como objetivos fundamentales la* ***lucha contra la obstrucción bronquial y la distensión pulmonar****.*

En el niño, el recurso de la fisioterapia respiratoria es cada vez más frecuente y se justifica por su reconocida eficacia. Si la fisioterapia respiratoria debe fundamentar su actuación sobre datos científicos rigurosos, que trata de recentar esta obra, debe también tener en cuenta los elementos epidemiológicos y de morbilidad diferida capaces de justificar un recurso más precoz a este tipo de cuidados. Ahora bien, la fisioterapia no se suele prescribir más que después de una antibioticoterapia de primera intención, o, como último recurso, después de otras tentativas terapéuticas. Así pues, consideramos que se recurre a la fisioterapia para la desobstrucción bronquial demasiado tarde, particularmente en lo que respecta al niño, por lo que vamos a defender una **fisioterapia de primera intención** apoyándonos en los datos epidemiológicos disponibles. Convencidos, por nuestra parte, de la importancia de una **fisioterapia sistemática y precoz**, las páginas que siguen tratan de **apoyar esta opción fundamental**.

Pero antes de empezar el inventario de los datos epidemiológicos y la lectura de este libro, conviene definir lo que se entiende por «niño»: la **infancia es el período de la vida que se extiende desde el nacimiento hasta los 18 años**. A lo largo de este período, se distingue el **neonato o recién nacido** (del nacimiento a la edad de un mes), el **lactante** (de la edad de un mes a los 24 meses), el **niño en edad preescolar** (de los 2 a los 5 años), el **niño en edad escolar (de 6 a 12 años)** y el **adolescente** (de 13 a 18 años)[1]. Esta clasificación no es solamente cronológica: corresponde también a ciertas características que van unidas al desarrollo fisiológico del ser humano, especialmente pulmonares, que influirán en la fisioterapia.

1. Epidemiología

1.1. Afecciones respiratorias en número creciente

Cada año en el mundo, 15 millones de niños menores de 5 años fallecen por enfermedad respiratoria, principalmente de neumonía en su sentido más amplio, y de bronquiolitis. Esto representa una muerte por cada diez niños en este período de edad. En el 96 % de los casos, se trata de niños del tercer mundo, donde una tercera parte de las muertes se debe a neumonía; las dos causas principales en orden de importancia son, después, la diarrea y la malnutrición. Las últimas cifras proporcionadas por la OMS (Organización Mundial de la Salud) muestran que, en 1991, 17.7 millones de personas murieron por infecciones respiratorias agudas, de las cuales, de nuevo, 12.9 millones eran niños de países en vías de desarrollo y... 284 000 de países industrializados[2].

Nuestros países industrializados no están por lo tanto exentos: por ejemplo, en 1983 en Inglaterra se registraron 700 defunciones de niños menores de 5 años. En los Estados Unidos, 91 000 niños son hospitalizados cada año por infecciones en las vías respiratorias bajas debidas al VRS (virus respiratorio sincitial). En 1985, se

booksmedicos.org

estimó que el coste de tales infecciones virales se elevaba a 300 millones de dólares. En Francia una encuesta prospectiva ha seguido, en 1991, a 807 niños de 39 guarderías en un período de 8.5 meses. El coste total de los tratamientos por infecciones respiratorias se elevó a 300 000 francos, sin contar los costes indirectos relacionados con los permisos laborales de los padres [3]. La incidencia de las afecciones respiratorias infantiles (cifras de 1989) afecta cada año al 25 % de los niños durante los 12 primeros meses de vida. Enseguida pasa al 18 % por año a la edad de 4 años.

Aunque aún no se pueden adelantar cifras exactas en lo que concierne a la prevalencia e incidencia de estas consecuencias a medio y largo plazo, los pocos datos disponibles hacen pensar que las enfermedades respiratorias de la primera infancia representan un problema de salud pública de mayor envergadura que el de las enfermedades cardíacas o el cáncer. Ahora bien, el presupuesto asignado por la OMS a las enfermedades cardíacas es 50 veces más elevado que el destinado a las enfermedades respiratorias [3]. Las infecciones broncopulmonares de los niños están pues aumentando.

Las causas de esta incidencia creciente son de dos tipos (Cuadro 1.1). En primer lugar, hay que citar **progresos en la reanimación** del recién nacido, prematuro o a término. Las afecciones respiratorias perinatales de tipo accidental por inhalación, las neumopatías u otras imponen la ventilación instrumental, responsable a su vez de displasias pulmonares de gravedad diversa [4]. Los **factores ambientales**, frecuentemente asociados y acumulativos, tienen una parte de responsabilidad importante: se trata de la **contaminación del aire** y del **tipo de vida**.

Cuadro 1.1

Los progresos de la reanimación neonatal, los factores ambientales y de terreno favorecen las infecciones respiratorias repetidas que producen daños permanentes en el pulmón, aumentan la hiperreactividad bronquial y alteran la respuesta inmunitaria.

1.1.1. Influencia de la contaminación del aire

Se le reconocen tres causas [5,6,7] (**Cuadro 1.2**):

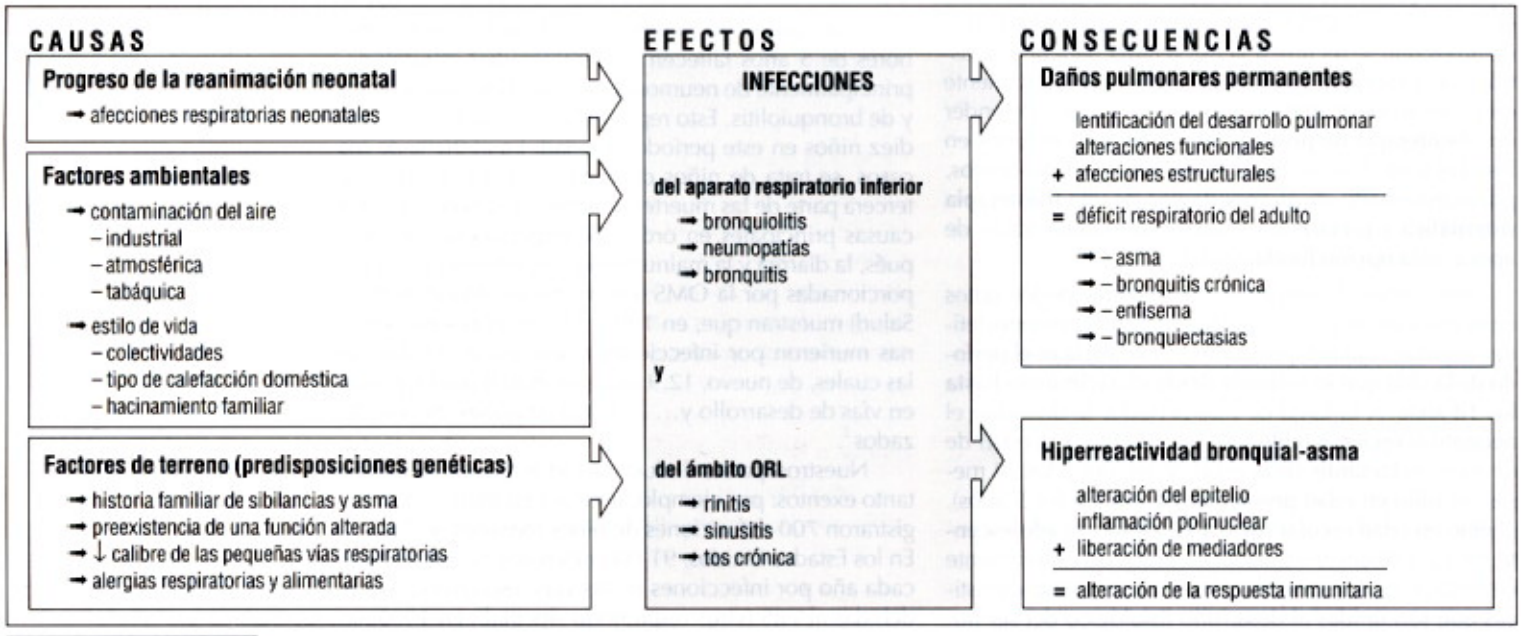
Un origen industrial por los residuos, el dióxido de azufre (SO_2), el óxido de nitrógeno (N_2O), los hidrocarburos, el amoníaco, el humo del tabaco, los clorofluorocarbonados, el ozono y los aerosoles ácidos.

Un origen atmosférico, en el que intervienen factores geográficos y meteorológicos, humedad, vientos dominantes...

El tabaquismo de los padres, pasivo para el niño pequeño, sobre todo materno debido a la ausencia más frecuente del padre, y **activo para el niño mayor y el adolescente**. Sus efectos merecen, por lo tanto, una atención especial.

El efecto tóxico del tabaco está demostrado desde la vida intrauterina, y constituye el factor causal más determinante de un **bajo peso al nacer** [8]. Además, algunos estudios tienden a demostrar que el tabaquismo de la madre durante el embarazo provoca también efectos nocivos no sólo sobre el **desarrollo físico** del niño, sino también sobre sus **facultades intelectuales**.

El tabaquismo afecta al desarrollo intrauterino de los neumocitos de tipo II que sintetizan el surfactante pulmonar y retrasa el **desarrollo de las vías respirato-**



booksmedicos.org

rias, cuyas dimensiones en el momento del nacimiento son reducidas en comparación con el recién nacido no expuesto [9]. La formación de elastina en el pulmón de estos niños está disminuida, lo que altera el retroceso elástico del pulmón. Estos factores están asociados a una mayor **predisposición a las afecciones respiratorias agudas y a la aparición de sibilancias** [10]. Los efectos del tabaco se notan sobre la función pulmonar del niño más allá de la primera infancia [11]. El tabaquismo de la madre y del personal de cuidados en las guarderías está también asociado a una proporción más elevada de **infecciones de las vías respiratorias inferiores del niño en el primer año de vida** [12]. El hecho de que los niños sean más sensibles que las niñas a las agresiones del tabaco y de los virus parece estar relacionado con la maduración fetal más lenta del pulmón de los niños. Además, después del nacimiento, y por razones probablemente genéticas, parece que los pulmones de las niñas son más grandes, hasta los 6 años, que los de los niños [13].

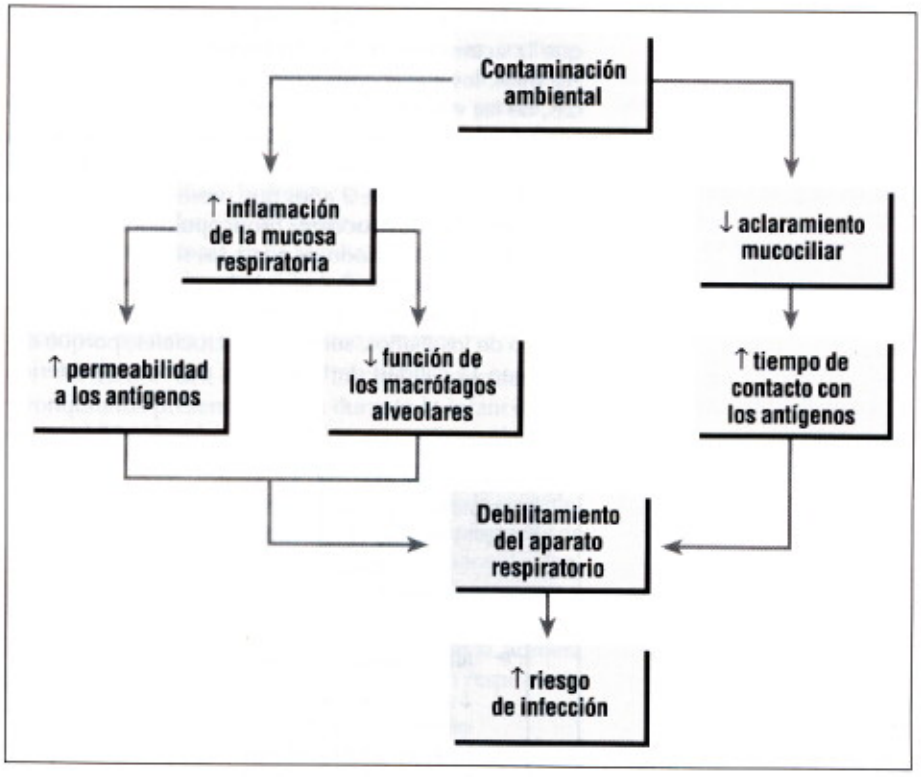
La contaminación del aire altera igualmente el **desarrollo físico** de los niños expuestos, y aumenta la **frecuencia de las consultas** y de las **hospitalizaciones** a causa de infecciones respiratorias agudas. El **absentismo escolar** es por ello mucho más frecuente [14]. La acción de los contaminantes sobre el asma podría situarse a diferentes niveles: efecto irritable sobre las vías respiratorias hipersensibles de los asmáticos, aumento de la inflamación de la mucosa bronquial por el ozono y el efecto tóxico directo por el mismo agresor, en particular, el ozono [15,16,17] (**Cuadro 1.2**).

1.1.2. Influencia del tipo de vida

La ubicación en colectividades favorece la transmisión de las infecciones víricas. En las guarderías se asiste a verdaderas epidemias de bronquiolitis en grupos de niños físicamente próximos. Se calcula que en los Estados Unidos aproximadamente un 10 % de las enfermedades respiratorias en menores de 5 años es atribuible a las estancias en guarderías [18]. **El tipo de calefacción doméstica** y especialmente la calefacción de carbón es un factor que favorece las afecciones respiratorias [19]. **El tamaño de la familia y de la vivienda**, que determinan el número de metros de que dispone cada persona, así como el nivel socioeconómico, todo ello asociado al tabaquismo de la madre, se suman para crear las condiciones favorables a las agresiones respiratorias y a su transmisión [20,21].

La evaluación de estos factores causales o de asociación pone de manifiesto una relación significativa entre estos factores y la prevalencia de los problemas respiratorios y otorrinolaringológicos (ORL) como: bronquiolitis y neumopatías, asma, bronquitis, sinusitis, rinitis, tos crónica, ruidos respiratorios adventicios y afecciones de la función ventilatoria (**Cuadro 1.1**).

Por sí mismos, estos datos epidemiológicos son reveladores. Pero no tienen en cuenta la morbilidad de estas afecciones, que aún no se ha evaluado con precisión. Ahora bien, actualmente parece establecido que la suma de las infecciones del tracto respiratorio en la infancia constituye un factor de predisposición al problema respiratorio del adolescente y del adulto.



Cuadro 1.2

Mecanismo de acción de la contaminación ambiental

La inflamación de la mucosa bronquial y la disminución del aclaramiento mucociliar provocan la alteración de la función de los macrófagos, y aumentan la permeabilidad y el tiempo de contacto de la mucosa con los antígenos. La acción de los contaminantes sobre la mucosa respiratoria lleva a un debilitamiento del aparato respiratorio que le expone a un riesgo de infección aumentado.

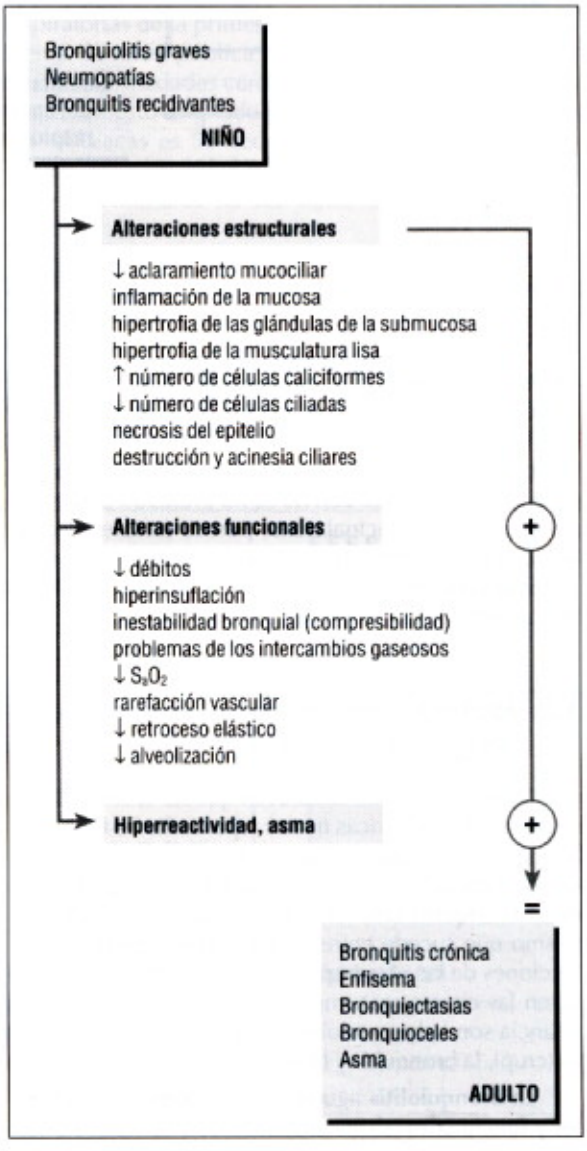
1.2. Morbilidad diferida de las infecciones de las vías respiratorias inferiores

Diversos trabajos establecen que las enfermedades respiratorias pediátricas tienen repercusiones funcionales en la edad adulta (**Cuadro 1.3**) [22, 23, 24, 25, 26]. Existe una presunción a favor de un **posible origen pediátrico de la bronquitis crónica y del enfisema del adulto** lo mismo que sucede entre **bronquiolitis y asma**. Las infecciones de las vías respiratorias inferiores que constituyen las causas más importantes de morbilidad en la infancia son la bronquiolitis, la laringotraqueobronquitis (crup), la bronquitis y la neumonía.

La **bronquiolitis** aguda provoca **daños estructurales y funcionales** permanentes en las vías respiratorias,

booksmedicos.org

teniendo en cuenta que la afección es perenne, igual que la **acumulación de secreciones** que la acompaña. Así pues, las infecciones recidivantes, casi siempre víricas, de las vías respiratorias inferiores en el niño puede que sean las responsables de la enfermedad obstructiva crónica en la edad adulta. En general, se considera que los niños menores de 2 años que presentan más de **tres episodios de obstrucción broncopulmonar** son **asmáticos**. En este período de edad, las secuelas persisten hasta la edad adulta. Por otro lado, resulta que los períodos prenatal y de la primera infancia, es decir, por debajo de los 2 años, son los más cruciales, porque determinan la calidad de la función pulmonar posterior.



Cuadro 1.3

Elementos estructurales y funcionales de morbilidad diferida de la bronquiolitis, de la neumonía y de las bronquitis recidivantes del niño sobre el aparato respiratorio del adulto.

Las consecuencias a medio y largo plazo de las infecciones de las vías respiratorias inferiores en el niño pequeño son de orden estructural y funcional. Se trata sobre todo de afecciones de carácter vírico, como la bronquiolitis y la neumonía (**Cuadro 1.3**). Se observan otros tipos de factores. **La hiperreactividad bronquial**, que no se observa sin embargo cuando la bronquiolitis es de gravedad moderada, parece que se expresa por una sensibilidad latente al antígeno del VRS durante la misma enfermedad. La asociación de la bronquiolitis y de la hiperreactividad bronquial en el niño constituye un riesgo acrecentado de desarrollar una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La bronquiolitis del lactante inaugura con frecuencia el proceso asmático. **El asma** como tal comienza en la infancia y el 80 % de los casos de asma observados en el niño comienza antes de los cinco años.

Entre las infecciones de la primera infancia, la bronquiolitis y la neumonía vírica son las de efectos más nocivos. La bronquiolitis sería también en parte responsable de lesiones bronquiectásicas posteriores.

Sin embargo, esto que precede se debe relativizar, porque si cada niño que ha sufrido bronquiolitis tuviera por ello que padecer secuelas broncopulmonares, un tercio de la población adolescente o adulta estaría afectado por una enfermedad respiratoria, ya que un niño de cada tres sufre un episodio de bronquiolitis. En este caso, se trata pues de secuelas relacionadas con una **bronquiolitis grave**, o con la **recurrencia de episodios** bronquiolíticos.

Resumiendo, el desconocimiento de estos datos epidemiológicos, en su mayor parte recientes, y la falta de pruebas de una acción a largo plazo de la fisioterapia explican sin duda el **recurso tardío a la fisioterapia respiratoria**. Normalmente se suele prescribir después de haber intentado otras terapias, especialmente medicamentosas, lo más habitual antibioticoterapia de primera intención durante diez días, a veces más (véase Capítulo 9, Sección 1.2) incluso aunque la antibioticoterapia no es un tratamiento de la bronquiolitis.

1.3. Factores de riesgo

Se han identificado algunos factores de riesgo, tanto de causa como de agravación de las enfermedades respiratorias.

1.3.1. En el útero

Se deben mencionar algunos factores que afectan al desarrollo pulmonar intrauterino, como las **anomalías de la pared torácica, las hernias diafragmáticas, el**

booksmedicos.org

oligohidramnios, las anomalías renales y la hipoxia materna, que puede tener su origen en el tabaco.

1.3.2. Después del nacimiento

Otras causas y factores de riesgo retrasan el crecimiento pulmonar después del nacimiento. Se trata de la **cifoescoliosis**, la **tetralogía de Fallot**, el **síndrome de Down** o mongolismo, las **infecciones bronquiales**, las **malformaciones cardíacas**, etc.

1.3.3. Factores de riesgo más inevitables

Sin embargo, no todos los niños presentan los mismos factores de riesgo y por consiguiente no se ven afectados de la misma manera. Es posible que existan, en el momento del nacimiento, factores predisponentes más inevitables: 1) diferencias estructurales en las vías respiratorias que hacen que ciertos niños sean más sensibles a las infecciones de las vías respiratorias inferiores; 2) niveles constitucionalmente bajos de la función pulmonar expresados por la conductancia, los débitos respiratorios espontáneos y forzados, y 3) una capacidad residual funcional (FRC) disminuida. Son éstos factores importantes que predisponen a las afecciones respiratorias obstructivas acompañadas de **sibilancias que aparecen en los tres primeros años de vida**. Actualmente se desconoce el mecanismo de estas alteraciones. Se puede suponer lógicamente que el **escaso diámetro de las vías respiratorias** de estos niños, asociado a una **caja torácica muy distensible**, y la apertura insuficiente de las vías respiratorias por disminución del retroceso elástico son otros tantos elementos que favorecen la obstrucción bronquial y las sibilancias en las infecciones del aparato respiratorio[27]. Por otra parte, los estudios virológicos hacen suponer que los mecanismos de **defensa inmunitaria** del aparato respiratorio en relación con las infecciones víricas son **defectuosos** en los niños que presentan episodios de sibilancias[28].

En relación con la bronquiolitis, la bronquitis crónica y el asma del niño, se han identificado algunos factores de riesgo más específicos, habiéndose establecido su responsabilidad. Estos factores de riesgo individuales son capaces de inducir o agravar las infecciones respiratorias del niño.

En el caso de la bronquiolitis dichos factores son: la **prematuridad**, un **peso** al nacer **inferior a 2.5 kg**, la **ausencia de lactancia materna**, que expone a los niños a la enfermedad pulmonar obstructiva, sobre todo durante los cuatro primeros meses de vida. La **malnutrición**, la **contaminación** atmosférica, **predisposiciones genéticas** y la ubicación en **colectividades**, guarderías y escolaridad, vienen a completar esta enumeración. Los médicos de familia y pediatras conocen bien este aumento de las consultas al comienzo del curso escolar en septiembre[29, 30]. En cuanto a la **bronquitis crónica y el asma** del niño, se pueden citar el **tabaquismo de los padres**, las **bronquiolitis**, las **neumopatías** que aparecen entre 0 y 5 años, el sexo (los niños se ven afectados más frecuentemente que las niñas), la presencia de enfermedades respiratorias en la familia, las **sibilancias** y la **tos** en los padres, casos de **atopia** en la familia, y posibles signos de hiperreactividad bronquial hereditaria. Parece pues que hay una relación significativa entre los antecedentes respiratorios del niño y la enfermedad asmática[31].

Alrededor del **50 % de los niños afectados de bronquiolitis presentará asma durante la infancia** y de ellos, el 50 % evolucionará hacia una enfermedad obstructiva en la edad adulta.

Resumiendo los datos anteriores, se puede considerar que con respecto a las enfermedades respiratorias de la primera infancia, existen factores predisponentes (genéticos), desencadenantes (infecciosos y alergénicos) y agravantes (ambientales) que, solos o asociados, contribuyen a su patogénesis. Estas afecciones de la primera infancia al final repercuten sobre la función respiratoria de los adolescentes y adultos.

2. Fisiopatología

2.1. Necesidad de un inventario

Si realizáramos un inventario de las enfermedades respiratorias que pueden producir una situación de obstrucción bronquial reversible identificaríamos cinco categorías etiológicas:

2.1.1. Patologías broncopulmonares agudas y crónicas

En el caso de las afecciones **agudas** podemos citar: la bronquitis, la bronquiolitis, las neumopatías, y los problemas de la ventilación debidos a atelectasias. Las afecciones **crónicas** son más variadas: asma, fibrosis quística, bronquiectasias, abscesos, sobreinfecciones recidivantes relacionadas con anomalías localizadas o difusas, congénitas o adquiridas, como los déficit inmunitarios, el síndrome de inmovilidad ciliar, las broncodisplasias (consecuencia eventual de la ventilación asistida) y las enfermedades alérgicas.

2.1.2. Patologías del tracto aerodigestivo

Engloban **problemas en la deglución**, responsables entre otros de la deglución por las vías respiratorias,

booksmedicos.org

dando lugar por ejemplo a un cuerpo extraño intrabronquial, a veces desconocido, que provoca bronconeumopatías recidivantes secundarias.

2.1.3. Patologías respiratorias relacionadas con la existencia de un RGE

El RGE (reflujo gastroesofágico) produce **hipersecreción por vía refleja vagal** y más raramente, es decir, en un 5 % de los casos, **por vía directa**, debido a la irritación de las vías altas causada por el propio líquido gástrico [32]. Observaciones clínicas personales nos hacen suponer que ciertas **rinorreas crónicas** con inflamación permanente de las vías respiratorias superiores tienen este origen en los niños pequeños.

2.1.4. Patologías del agente tensoactivo

Son las afecciones pulmonares que corresponden al momento del nacimiento. Entre ellas se encuentran la destrucción del agente tensoactivo por la inhalación de líquido amniótico o meconial, el retraso en la reabsorción del líquido pulmonar o las mismas infecciones pulmonares. La ausencia de agente tensoactivo por inmadurez de los neumocitos de tipo II es responsable de la enfermedad de las membranas hialinas (EMH) (véase Capítulo 8, Sección 3).

2.1.5. Patologías respiratorias relacionadas con las infecciones ORL

Las infecciones de las vías respiratorias extratorácicas constituyen una **parte importante de las causas de obstrucción bronquial** por sobreinfección y acumulación de secreciones secundarias. Las infecciones de las vías respiratorias extratorácicas se extienden muy frecuentemente a las vías respiratorias intratorácicas.

Es importante que el fisioterapeuta comprenda bien este inventario porque la evolución de la obstrucción bronquial y de sus características a lo largo del tratamiento puede llevarle a remitir al paciente al médico que lo está tratando para pedir una nueva evaluación (véase Aplicación n.° 1).

APLICACIÓN n.° 1
De la necesidad de una exploración fisioterapéutica diaria

Se comienza el tratamiento de una acumulación de secreciones bronquial en un niño de 8 meses con un cuadro de bronquitis. Este tipo de acumulación de secreciones se resuelve habitualmente en 4 ó 5 días como máximo. Al 7.° día de tratamiento se siguen recogiendo 2 ó 3 expectoraciones blancas y espumosas y la madre describe la persistencia de una tos de carácter irritativo que aparece de madrugada. Estos datos son compatibles con una hipersecreción secundaria a un reflujo gastroesofágico que necesita que el niño sea visitado de nuevo para tener un punto de vista complementario. Sería lo mismo si el fisioterapeuta constatara una tasa anormalmente elevada de sibilancias, consecuencia de un asma incipiente todavía no revelada y desencadenada por la sobreinfección bacteriana o vírica. Se ve pues el interés de un examen clínico y de un interrogatorio cuidadoso repetidos en cada sesión (véase Capítulo 4). Se entiende también la importancia, para el fisioterapeuta, de un buen conocimiento de la fisiopatología de estas afecciones pediátricas y de un **diálogo permanente con el médico que lo está tratando**.

2.2. Un problema de definición

Las afecciones broncopulmonares obstructivas plantean un problema de definición en el niño. La lectura de la literatura médica concerniente a las patologías broncopulmonares primitivas de la primera infancia, es decir, por debajo, de los dos años, deja perplejo: se utilizan numerosas definiciones de afecciones respiratorias obstructivas y en este sentido no hay acuerdo, sin duda debido a la dificultad de establecer su diagnóstico diferencial. Sin embargo, parece necesario diferenciarlas aunque no sea más que por intentar distinguir las enfermedades que no van a tener repercusiones posteriores de las que pueden causar problemas en la función pulmonar. ¿De dónde surge esta dificultad, que no es solamente de orden terminológico o formal, sino que implica actitudes terapéuticas y preventivas adecuadas? [33].

La enfermedad sibilante del niño pequeño recibe comúnmente varias denominaciones, como: bronquitis sibilante, bronquitis asmatiforme, bronquiolitis, broncoalveolitis o asma. Los términos de bronquiolitis y de broncoalveolitis están reservados al niño menor de dos años. Ciertos autores anglosajones han propuesto definiciones que agrupan estas afecciones: *childhood respiratory trouble, wheezing child, lower respiratory illness*. Estas denominaciones no se diferencian más que en el nivel de gravedad de la afección. De hecho, estas denominaciones intentan agrupar bajo la misma etiqueta un conjunto de **síntomas**

booksmedicos.org

clínicos cuyos signos más frecuentes y comunes son las sibilancias y la tos, que corresponden la mayoría de las veces al asma del lactante [34]. Sin embargo, es necesario recordar que las sibilancias no son el único signo del asma.

La tasa de sibilancias es el mejor factor predictivo y el que mejor determina la gravedad de la afección (véase Capítulo 3, Sección 5.2.2). Sin embargo, es necesario conceder a la **tos** una gran importancia, porque es un **síntoma tan frecuente como las sibilancias en los jóvenes asmáticos**. Algunos niños, por otra parte, no expresan el asma sino de esta manera, que parece menos importante porque es menos demostrativa para el entorno familiar e incluso médico. Esto explica que, de hecho, el asma del niño sea «infradiagnosticada», por ignorar que estos «tosedores» crónicos, etiquetados como «bronquíticos» o como pacientes con infecciones de vías respiratorias superiores, son en realidad verdaderos asmáticos. Bajo estas etiquetas, estos niños reciben pues medicaciones antiinfecciosas (antibióticos), mucolíticas o antitusivas de forma inapropiada, mientras que lo indicado es un tratamiento antiinflamatorio o broncodilatador. El número de niños asmáticos está pues subestimado.

Las causas de estas enfermedades, aunque, ¿se trata de entidades patológicas diferentes?, son de varios órdenes, especialmente la inflamación bacteriana o vírica, la alergia o la hiperreactividad bronquial primaria.

A la vista de los conocimientos actuales, la **hipótesis de Wilson** [33] parece realizar la mejor síntesis: **tres variables interactivas** e independientes serían responsables de las sibilancias en el niño y predispondrían a la enfermedad asmática: la **sensibilidad a las agresiones víricas**, la **hiperreactividad bronquial**, y la sensibilidad a los alergenos o **atopia (Figura 1.1)**.

Parece razonable concluir que **la bronquitis recidivante con sibilancias en el niño es una manifestación precoz del asma** y se trata de un problema clínico que une **hiperreactividad bronquial** y **atopia**. En este caso, el carácter infeccioso interviene como elemento desencadenante o revelador de un factor de terreno, independientemente del hecho de que la definición misma del asma siga siendo discutida. De este modo, asma y bronquitis sibilante, dos formas de enfermedad con «pitidos», tendrían en común el mismo déficit genético. Luego hay una **predisposición genética**. Actualmente tenemos pues que admitir que el asma del lactante existe, siendo la clave de la misma la hiperreactividad bronquial específica primitiva transmitida genéticamente. La cifra de 15 a 20 % de niños afectados realmente no parece excesiva. En el asma del niño se admite una prevalencia del 10 al 15 %, sabiendo que está ampliamente infradiagnosticada [35].

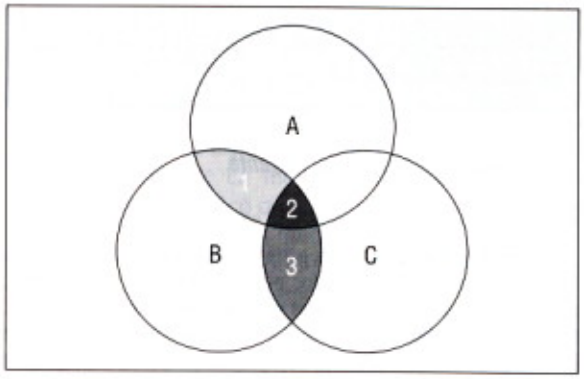


Figura 1.1

De manera hipotética, había tres factores interactivos independientes responsables de las sibilancias en el niño:

La sensibilidad a las agresiones virales (A), la hiperreactividad bronquial (B), y la sensibilidad a los alergenos (C). La asociación de A + B es responsable de la «bronquitis sibilante», de B + C del asma atópica y de A + B + C del asma causada o agravada por una afección viral o una exposición a los alergenos.

(De Wilson NM: Wheezy bronchitis revisited. Arch Dis Child 1989; 64: 1194-9.)

Es evidente que la connotación diagnóstica que posee el término «asma» tiene que inquietar a la familia. El calificativo asmático incluye la noción de cronicidad, ya que estos niños presentarán hiperreactividad bronquial y muchos desarrollarán manifestaciones atópicas, como eccema o rinitis alérgica, y presentarán una prueba cutánea positiva a los alergenos. No obstante, dadas las actitudes terapéuticas específicas o preventivas relacionadas con las diversas formas clínicas que implica este reconocimiento, ¿no es mejor llamar a cada cosa por su nombre? Todo niño «sibilante» no es, sin embargo, asmático: una primera afección bronquiolítica puede no repetirse, igual que la presencia de un cuerpo extraño, la fibrosis quística, los problemas inmunitarios y las broncodisplasias pueden presentar sibilancias sin que por ello se puedan calificar de afecciones asmáticas propiamente dichas (véase Capítulo 3, Sección 5.2.2). **En otros casos concretos o aislados, se trata de simples bronquitis acompañadas o no de sibilancias**.

Para el **fisioterapeuta**, estas distinciones pueden parecer formales puesto que, según nuestra tesis, su **estrategia terapéutica está esencialmente determinada por la sintomatología** y no por la entidad nosológica. Por otro lado, seguiremos insistiendo en la semiología y el establecimiento de la exploración específica del fisioterapeuta, en particular por el **reconocimiento preciso por parte del fisioterapeuta del tipo de problema ventilatorio obstructivo** (véase Capítulo 4). La estrategia terapéutica del fisioterapeuta se basa esencialmente en esta aproximación semiológica, que constituye el fundamento de la presente obra. Pero está claro que un buen conocimiento de la fisiopatología le permite comprender mejor la globalidad del proceso médico, especialmente del asma.

booksmedicos.org

NOTA DE PATOLOGÍA
El asma del lactante

1. Definición del asma del lactante

- *Una definición basada en la clínica: sibilancias, tos, disnea*

El **asma del lactante** forma parte de los síndromes obstructivos recidivantes o crónicos definidos por la **disnea**, **tos** y **sibilancias**, sufridas al menos en **3 ocasiones en un lactante menor de 2 años**, sea cual sea la edad de comienzo[36,37,38]. El aspecto más habitual de la crisis asmática del lactante está producido por la bronquiolitis aguda vírica. En presencia de episodios de **sibilancias** repetidos, el término **asma** es el adecuado, tanto si el origen de la obstrucción es alérgico como si se trata de una infección.

- *Se reconocen al menos dos cuadros de asma en el mismo lactante*[39]:

1.° Los episodios recurrentes de sibilancias, asociadas a una infección vírica en un contexto **no atópico** y cuyos síntomas remiten en la edad escolar[40].

2.° Un contexto atópico, con frecuencia asociado a **eccema** (dermatitis atópica), y unos antecedentes familiares sospechosos cuyos síntomas persisten en la infancia[41]. Esta segunda categoría tiene peor pronóstico para la función pulmonar posterior[42,43].

2. Mecanismo de estrechamiento bronquial

Hoy en día está comprobado que **el asma es una enfermedad inflamatoria**, que se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio en el seno de la pared bronquial[44]. El componente inflamatorio es tan responsable de la reducción de la luz bronquial como el propio broncoespasmo[45]. Los mecanismos de la disminución de calibre de las vías respiratorias en el asma son complejos, conjugándose **tres factores**: el edema de la mucosa, la hipersecreción y el broncoespasmo.

3. La actuación terapéutica en el asma del lactante

La actuación terapéutica en el asma del lactante debe basarse en: evitar los factores ambientales, el tratamiento de la hiperreactividad bronquial, la administración de broncodilatadores, la corticoterapia inhalada y, si es necesario, la corticoterapia sistémica, y la fisioterapia de higiene bronquial cuando el componente de hipersecreción es importante[46]. La prevención del asma del niño pasa también por una mejor protección frente a los factores de riesgo ambientales[47,48].

EN LA PRÁCTICA
Los tratamientos por inhalación y la fisioterapia son complementarios

La **fisioterapia respiratoria del lactante asmático no es útil en lo que se refiere a enfermedad asmática** como tal, pero sí para tratar sus complicaciones, **principalmente la acumulación de secreciones bronquiales** en el más pequeño. El asma del lactante es normalmente **hipersecretor**. La riqueza en glándulas mucosas del árbol traqueobronquial, pero sobre todo la relación entre el asma del lactante y los virus respiratorios, explican este aspecto clínico. En el neonato, el fisioterapeuta desempeña pues un **papel directo** sobre la obstrucción bronquial (véase Capítulo 6, Sección 1.1). **La aerosolterapia broncodilatadora** prepara eficazmente la sesión de limpieza bronquial gracias a la **permeabilización del árbol respiratorio** y a **la hidratación simultánea de las secreciones**. En cuanto a las maniobras físicas, se deben tener en cuenta los datos mecánicos de la crisis de asma. El fisioterapeuta no debe perder de vista que todo lo que reduce el volumen pulmonar tiende a agravar la obstrucción bronquial. **La evolución de los parámetros de las sibilancias permite apreciar con validez los efectos de una terapia para la obstrucción bronquial**.

Para preparar la **limpieza bronquial**, se prefiere la utilización de un nebulizador-compresor a cualquier otro tipo de inhalador (**véase Figura 1.2**). La inhalación en forma nebulizada es la única capaz de introducir una cantidad suficiente de solución en el árbol respiratorio para una hidratación óptima de las secreciones.

3. Obstrucción e hiperinsuflación: objetivos de la fisioterapia

¿Qué hay de común entre patologías tan diversas como rinitis, rinofaringitis, sinusitis, bronquiolitis, bronquitis aguda o crónica, asma? Este denominador común es la **inflamación** de la mucosa respiratoria. Homogénea en su estructura anatómica y funcional, se extiende desde la entrada de las fosas nasales hasta la periferia pulmonar, la mucosa respiratoria es también homogénea en su respuesta inflamatoria a la agresión. Tanto si la agresión es mecánica, como tóxica, alérgica, vírica o bacteriana, desencadena siempre una misma secuencia de fenómenos: liberación de mediadores, vasodilatación capilar, extravasación que infiltra la submucosa de líquido plasmático y de las proteínas que él contiene. El **edema** inflama la mucosa y el exudado plasmático aumenta el volumen de las secreciones, que se vuelven hiperviscosas por la combinación de proteínas y de moco. La **inflamación** viene a depurar los tejidos de sustancias necrosadas o extrañas al organismo; **el broncoespasmo y la hipersecreción** no son más que sus consecuencias. La hipersecreción y la acumulación de se-

booksmedicos.org

creciones no resueltas tienen como efecto prolongar la inflamación, que va entonces a evolucionar por su propia cuenta. Una noción fundamental que hay que tener en cuenta es la del **mantenimiento de la reacción inflamatoria**, que llega a ser una verdadera entidad patológica. En las afecciones crónicas, como la fibrosis quística, el estancamiento de moco en los bronquios prolonga el contacto de la mucosa con los neutrófilos y la elastasa bacteriana, responsables de la destrucción progresiva proteolítica de los elementos estructurales de la pared bronquial [49]. Éstos son ejemplos de una inflamación mantenida por el exceso de secreciones no eliminadas. Se adivina **el papel fundamental de la fisioterapia capaz de romper este círculo vicioso**. Nuestra práctica cotidiana está salpicada de estos ejemplos, que muestran en pocas sesiones una mejora a veces espectacular de una situación antigua e incómoda de un catarro «que se arrastra», de bronquitis recidivantes, de episodios asmáticos mantenidos por la acumulación de secreciones...

Así pues, cualquiera que sea la **etiología de la obstrucción bronquial** resultante de una afección aguda o crónica, bacteriana o viral, localizada o difusa, primitiva o secundaria a una irritación bronquial refleja, los datos epidemiológicos y fisiopatológicos, así como los que conciernen a los efectos mortales de la infección broncopulmonar, **justifican una fisioterapia precoz en el niño**. Su acción a corto plazo está bien establecida: sólo se puede presumir su acción a largo plazo y esperar a que haya más estudios que intenten precisar este papel. Afortunadamente, la idea de precocidad no sólo de tratamiento médico, sino también de fisioterapia respiratoria va progresando en el cuerpo médico a la vista de los resultados obtenidos por la fisioterapia. Pero el camino por recorrer es todavía largo y la información debe alcanzar a las autoridades administrativas o políticas, principalmente con el fin de obtener el **reconocimiento de una verdadera especialización en fisioterapia respiratoria pediátrica**. La información debe llegar sobre todo al cuerpo médico que, la mayor parte de las veces, como los fisioterapeutas, ignora estos datos. Es al fisioterapeuta a quien corresponde defender la tesis de la necesidad de recurrir precozmente a su arte y ciencia.

Este breve inventario define el **cuadro de intervención del fisioterapeuta** y justifica **la necesaria precocidad de su intervención**. **La obstrucción variable de las vías respiratorias y la distensión son las secuelas funcionales más corrientemente observadas de las infecciones respiratorias pediátricas**. Mientras que la manifestación más común y precoz de la obstrucción es la presencia de **sibilancias**, sea o no el niño asmático, la **tos crónica** también forma parte de las manifestaciones más frecuentes que las infecciones bajas y agudas del aparato respiratorio. Antes de abordar la fisioterapia respiratoria en sí misma y los elementos semiológicos que la motivan y la guían, conviene desde ahora describir los mecanismos de la obstrucción bronquial a la que está ligada la distensión.

EN LA PRÁCTICA

Son indicaciones justificables de la fisioterapia respiratoria las afecciones que entrañan una obstrucción bronquial y una hiperinsuflación reversibles. Se excluirán pues los factores anatómicos o estructurales, de origen tumoral o malformativo.

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito de epidemiología y fisiopatología

1. Cambridge Scientific Abstracts. Bibliographic database of the National Library of Medicine (NLM). Bethesda, MD 20814 USA.
2. Anonymous. Acute respiratory infections in under-fives: 15 millions death a year. *Lancet* 1985; 28: 699-701.
3. *La Recherche*. Santé et décès dans le monde. 1992; 245, 23: 800.
4. GUIMARAES H, XAVIER P, MATEUS M, d'OREY C, SOUTO A, TEIXEIRA SANTOS N, MENDES A. Role of genetic factors in development of bronchopulmonary dysplasia. *Eur Resp J* 1996; 9 (suppl.23): 2985, 1882.
5. COMMITTEE ON ENVIRONMENTAL HEALTH. Ambient air pollution: respiratory hazards to children. *Pediatrics* 1993; 91: 1210-3.
6. CHEN Y. Environmental tobacco smoke, low birth weight, and hospitalization for respiratory disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 54-8.
7. BASCOM R, BROMBERG PA, COSTA DA *et al*. Health effects of outdoor air pollution (Part I). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 3-50.
8. BROOKE O, ANDERSON H, BLAND J, PEACOCK J, STEWART C. Effects on birth weight of smoking, alcohol, caffeine, socioeconomic factors, and psychosocial stress. *Br Med J* 1989; 298: 795-801.
9. LIEBERMAN E, TORDAY J, BARBIERI R, COHEN A, VAN VUNAKIS H, WEISS ST. Association of cigarette smoke exposure in utero to fetal lung maturation. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 564-70.
10. TAGER IB, HANRAHAN JP, TOSTESON TD, CASTILE RG, BROWN RW, WEISS ST, SPEIZER FE. Lung function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 811-7.
11. WANG X, WYPIJ D, GOLD DR, SPEIZER FE, WARE JH, FERRIS BG, DOCKERY DW. A longitudinal study of the effects of parental smoking on pulmonary function in children 6-18 years. *Am J Respir Crit Care Med* 1 149: 1420-5.
12. HOLBERG CJ, WRIGHT AL, MARTINEZ FD, MORGAN WJ, TAUSSIG LM, and Group Health Medical Associates. Child day care, smoking by caregivers, lower respiratory tract illness in the first 3 years of life. *Pediatrics* 1993; 91: 88-9.
13. SCHWARTZ J, DOCKERY DW, NEAS LM, WARE JH, SPENGLER JD, KOUTRAKIS P, SPEIZER FE, FERRIS BG. Acute effects of summer air pollution on respiratory symptom reporting in children. *Am J Respir Crit Med* 1994; 150: 1234-42.
14. CHARLTON A, BLAIR V. Absence from school related to children's and parental smoking habits. *Br Med J* 1989; 298: 90-2.
15. SAMET JM. Learning about air pollution and asthma. (Editorial). *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1398-9.
16. HENDERSON FW, STEWART PW, BURCHINAL MR, VOTER KZ, STROPE GL, IVINS SS, MORRIS R, WANG O, HENRY MM. Respiratory allergy and the relationship between early childhood lower respiratory illness and subsequent lung function. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 283-90.
17. FORASTIERE F, AGABITI N, CORBO GM, PISTELLI R, DELL'ORCO V, CIAPPI G, PERUCCI CA. Passive smoking as a determinant of bronchial responsiveness in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 365-70.
18. HURWITZ ES, GUNN WJ, PINSKY PF, SCHONBERGER LB. Risk of respiratory illness associated with day-care attendance: a nationwide study. *Pediatrics* 1991; 87: 62-9.
19. OSTRO BD, LIPSETT MJ, MANN JK, WIENER MB, SELNER J. Indoor air pollution and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1400-6.
20. DEKKER C, DALES R, BARTLETT S, BRUNEKREEF B. Childhood asthma and the indoor environment. *Chest* 1991; 100, 4: 922-6.
21. SPENCER N, LOGAN S, SCHOLEY S, GENTLE S. Deprivation and bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1996; 74: 50-2.
22. MARTINEZ FD, MORGAN W, WRIGHT A, HOLBERG C, TAUSSIG L and Group Health Medical Associates. Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illness during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 312-6.
23. HALKEN S, HOST A, HUSBY S, HANSEN LG, OSTERBALLE O, NYBOE J. Recurrent wheezing in relation to environmental risk factors in infancy. A prospective study of 276 infants. *Allergy* 1991; 46, 7: 507-14.
24 STROPE GL, STEWART PW, HENDERSON FW, IVINS SS, STEDMAN HC, HENRY MM. Lung function in school-age children who had mild lower respiratory illness in early childhood. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 655-62.
25. SHAHEEN SO, BARKER DJ, SHIELL AW, CROCKER FJ, WIELD GA, HOLGATE ST. The relationship between pneumonia in early childhood and impaired lung function in late adult life. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 616-9.
26. GODDEN DJ, ROSS S, ABDALLA M, McMURRAY D, DOUGLAS A, OLDMAN D, FRIEND JA, LEGGE JS, DOUGLAS JG. Outcome of wheeze in childhod. Symptoms and pulmonary function 25 years later. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 106-12.
27. MARTINEZ FD, CLINE M, BURROWS B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992; 89,1: 21-6.
28. HALONEN M, STERN D, TAUSSIG LM, WRIGHT A, RAY CG, MARTINEZ FD. The predictive relationship between serum IgE levels at birth and subsequent incidences of lower respiratory illnesses and eczema in infants *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:866-70.
29. GUPTA AK, ANAND NK. Wheezy baby syndrome –a possible sequelae of neonatal meconium aspiration. *Indian J Pediatr* 1991; 58, 4: 525-7.

booksmedicos.org

30. GREENOUGH A, MACONNOCHIE I, YUKSEL B. Recurrent respiratory symptoms in the first year of life following preterm delivery. *J Ped Med* 1990; 18, 6: 489-94.
31. COOREMAN J, NEUKIRCH F, REDON S, PERDRIZET S. Antécédents respiratoires de l'enfant et maladie asthmatique. *Rev Mal Resp*, 1990; 7: 27-30.
32. MANACH Y. Sémiologie des troubles de la déglutition chez l'enfant. *Ann Kinésithér*, 1986; 3: 93-6.
33. WILSON NM. Wheezy bronchitis revisited. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1194-9.
34. JONES A. Coughing, wheezing and the diagnosis of asthma. *Practitioner* 1990; 234: 274-6.
35. PAUWELS R, SNASHALL P. *Asthme. Une approche pratique*. CBA Publishing Services Ed. pour le compte de Fisons plc. 1986, p 176.

A propósito del asma del lactante

36. KERREBJN KF. Defining and describing airways obstruction in children. *Eur Respir J* 1991; 1083-4.
37. PAUPE J, SCHEINMAN P, de BLIC J. *Allergologie pédiatrique*. Flammarion Médecines – Sciences. 1994; p. 636.
38. DE BLIC J. Asthme du nourrisson. En: PAUPE J, SCHEINMAN P, de BLIC J. *Allergologie pédiatrique*. Flammarion Médecines – Sciences. 1994; p. 636.
39. MARTINEZ F. Early childhood asthma: what are the questions? Definitions, risk factors, and early natural history. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 (Suppl.2).
40. BUSSE W, CASTLEMAN W. Early childhood asthma: what are the questions? Infections. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 (Suppl.2).
41. HEYMANN P. Early childhood asthma: what are the questions? Allergy. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 (Suppl. 2).
42. WEISS ST, TOSTESON TD, SEGAL MR, TAGER IB, REDLINE S, SPEIZER FE. Effects of asthma on pulmonary function in children. A longitudinal population-based study. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145: 58-64.
43. WEISS S. Early childhood asthma: what are the questions? Long term outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 (Suppl. 2).
44. LAITINEN A, LAITINEN LA. Airway morphology epithelium/basement membrane. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; S16-S17.
45. JAMES AL, PARE PD, HOGG JC. The mechanics of airway narrowing in asthma. *Am Rev Respir Dis 1989;* 139: 242-6.
46. VANDEVENNE A. La rééducation respiratoire dans l'asthme. *Rev Mal Resp* 1995; 12: 241-56.
47. PEAT JK. Prevention of asthma. *Eur Respir J* 1996; 9: 1545-55
48. Pediatric and adolescent asthma. *Eur Respir Rev*, 1997; vol 7, rev. 40.
49. BRUCE MC, PONCZ L, KLINGER JD *et al.* Biochemical and pathologic evidence for proteolytic destruction of lung connective tissue in cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 529-536.

booksmedicos.org

UNIVERSIDAD DE TALCA
BIBLIOTECA CENTRAL

Obstrucción e hiperinsuflación

Capítulo 2

1. Mecanismos de la obstrucción y de la hiperinsuflación
   1.1. La obstrucción de las vías respiratorias
   1.2. La hiperinsuflación toracopulmonar
2. Evaluación instrumental de la obstrucción e hiperinsuflación
   2.1. Evaluación instrumental de la obstrucción bronquial
   2.2. Evaluación instrumental de la hiperinsuflación
   2.3. Comparación de los parámetros ventilatorios del lactante y del adulto
3. Evaluación clínica de la obstrucción y de la hiperinsuflación
4. Examen clínico y medidas de seguridad

*La **obstrucción e hiperinsuflación**, consecuencias de las enfermedades respiratorias infantiles, son mensurables por medio de diversos métodos instrumentales y se expresan en términos de función pulmonar por un aumento de las **resistencias** al flujo y un incremento de la **capacidad residual funcional.** En el niño, las vías respiratorias de pequeño diámetro se reparten la mayor parte de las resistencias que producen un grado de respuesta funcional del árbol respiratorio. En la práctica diaria, la evaluación clínica es el principal medio de que dispone el fisioterapeuta para determinar con precisión el lugar, el grado y la naturaleza de la obstrucción y de la hiperinsuflación, y para seguir su evolución durante el tratamiento. Se definirán como **puntos de referencia esenciales la detección de ruidos adventicios en la auscultación y la oximetría del pulso (S_pO_2).** El examen clínico y algunas medidas de seguridad son las garantías de una fisioterapia respiratoria acertada y eficaz.*

1. Mecanismos de la obstrucción y de la hiperinsuflación

1.1. La obstrucción de las vías respiratorias

1.1.1. Definición

La **obstrucción** bronquial consiste en una **reducción de la luz** de las vías respiratorias que afecta al débito de aire circulante. La obstrucción puede ser total o parcialmente **reversible** o incluso **irreversible**. **El carácter de reversibilidad delimita el campo de la fisioterapia respiratoria**, lo que excluye toda intervención física sobre las obstrucciones anatómicas, tumorales o malformativas. Esta definición incluye la **totalidad del árbol respiratorio**, incluidas las vías repiratorias extratorácicas.

Excepto en el caso de los cuerpos extraños y los tumores, el origen de **la obstrucción** es la mayoría de las veces **multifactorial**, asociándose **edema**, **espasmo** en **hipersecreción**. El fisioterapeuta deberá tenerlo en cuenta al elegir su estrategia terapéutica. En el niño pequeño, las **glándulas mucosas** están presentes en mayor cantidad, dos veces más por unidad de superficie de pared bronquial, y proporcionalmente de mayor tamaño que en el adulto. Estas glándulas pueden **hipertrofiarse** muy rápidamente como respuesta a la irritación, la infección o la inflamación. En caso de inflamación persistente, se puede observar una multiplicación celular rápida, reemplazando las células de moco a las células ciliares (**Figura 2.1**) [1]. El **escaso diámetro de las pequeñas vías respiratorias** del niño pequeño y la **presencia de moco en exceso** determinan pues rápidamente un estado de obstrucción importante. En efecto, está demostrado que el niño menor de 5 años posee una capacidad para transportar el aire más baja que el niño más mayor o el adulto, lo que le hace mucho más sensible a una reducción de la luz bronquial. Estos factores complejos, aislados o asociados, son responsables de un aumento de la **resistencia al flujo** gaseoso tanto en la respiración de reposo como de esfuerzo.

1.1.2. Noción de flujo

El flujo de un fluido en un conducto es el resultado de un gradiente de presión entre los extremos del conducto

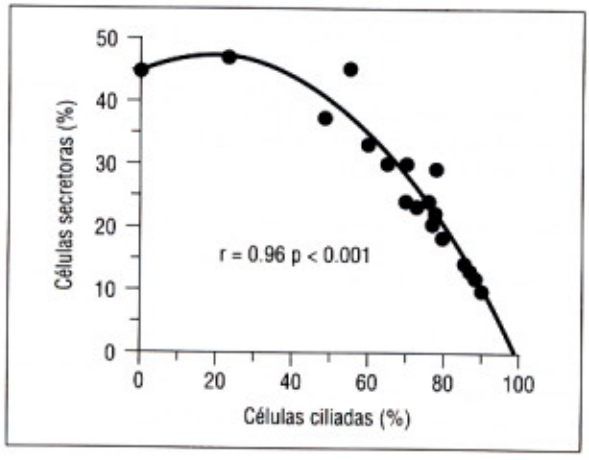


Figura 2.1

La inflamación crónica de las vías respiratorias ocasiona modificaciones estructurales del epitelio, donde se observa una disminución del número de células ciliadas y un aumento proporcional del número de células secretoras.

(De Gaillard D, Jouet J-B, Egreteau L, Plotkowski L, Zahm JM, Bernali R, Pierrot D, Puchelle E. Airway epithelial damage and inflammation in children with recurrent bronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 810-7.)

booksmedicos.org

en cuestión. Positiva o negativa, esta diferencia de presión determina el sentido del flujo. La noción de resistencia se expresa como la diferencia de presión necesaria para obtener un débito unitario al final del conducto considerado.

▶ *El régimen de flujo laminar (Figura 2.2,a)*

Con velocidades de flujo débiles, el flujo es de tipo **laminar**: las láminas cilíndricas de fluido, que se disponen de forma concéntrica, se deslizan de forma paralela unas sobre otras con velocidades crecientes a medida que se alejan de la pared del tubo donde existen resistencias por fricción. De hecho, se dice que las líneas de corriente son estables. **Encontramos este tipo de flujo en las vías respiratorias medias o distales** en las que la suma de las superficies de sección de los bronquios de una misma generación es elevada, comparada con la única sección traqueal. La superficie traqueal es en efecto de 2.5 cm^2, y la superficie total del corte transversal de los bronquiolos respiratorios es de 534 $cm^{2\,2}$. A este nivel y para unos débitos traqueal y distal equivalentes, el gran estuario en el que se precipita la corriente respiratoria reduce enormemente su velocidad. Ésta es casi nula en la periferia alveolar. Esta noción tiene implicaciones auscultatorias importantes, que explican en parte que el origen del ruido respiratorio esté situado en el árbol respiratorio proximal, donde existen todavía velocidades suficientes para crear las turbulencias necesarias para la producción de un ruido.

▶ *El régimen de flujo turbulento (Figura 2.2,b)*

Por encima de un cierto débito, la ley de Poiseuille no se cumple y el flujo ya no es estacionario. Aparecen espontáneamente turbulencias locales, que son arrastradas por la corriente y se dividen en turbulencias más pequeñas, dando origen a un flujo caótico. En este tipo de flujo hay fluctuación de las líneas de corriente. El flujo se denomina entonces **turbulento**. El flujo turbulento aparece con velocidades del fluido más elevadas y en particular cuando el **número de Reynolds llega a 2000**. El número de Reynolds se reduce notablemente si el fluido debe modificar su dirección; esto sucede cuando el flujo gaseoso de los bronquios encuentra las divisiones bronquiales que crean turbulencias locales. **Este tipo de flujo predomina en las vías respiratorias proximales**, en las que la suma de las superficies de sección es poco importante: la velocidad del aire es ahí mayor

Figura 2.2

En el árbol respiratorio, predominan tres tipos de débito: laminar, turbulento y mixto.

Las presiones necesarias para obtener estos tipos de flujo se calculan por medio de una fórmula en la que interviene una constante K, que representa la viscosidad del fluido, la longitud del tubo y el tipo de débito aéreo.

a. El flujo laminar es un tipo de flujo en el que las diferentes capas circulares de fluido se desplazan concéntricamente respecto a la pared del tubo. El flujo laminar responde a la ley de Poiseuille, que dice que dentro de un tubo de sección circular, el débito es proporcional al gradiente de presión y al radio elevado a la cuarta potencia, e inversamente proporcional a la viscosidad y a la longitud del tubo,

$$\text{Siendo: } V' = \frac{P\pi r^4}{8\,nl}$$

La presión motriz es, por lo tanto, proporcional al débito; esta relación se escribe: $P = KV'$.

b. El flujo turbulento es un tipo de flujo en el que, a pesar de que se adopta una dirección general por el conjunto del fluido, existen direcciones dispersas en el seno del fluido en movimiento. En el caso de un flujo turbulento, la relación se escribe: $P = KV'^2$. Se pasa de un tipo de flujo laminar a un tipo de flujo turbulento en el momento en que el número de Reynolds alcanza o sobrepasa los 2000 ó 2500. El número de Reynolds es un número variable, que es directamente proporcional a la velocidad y a la densidad del fluido circulante, así como el radio del tubo, e inversamente proporcional a su viscosidad.

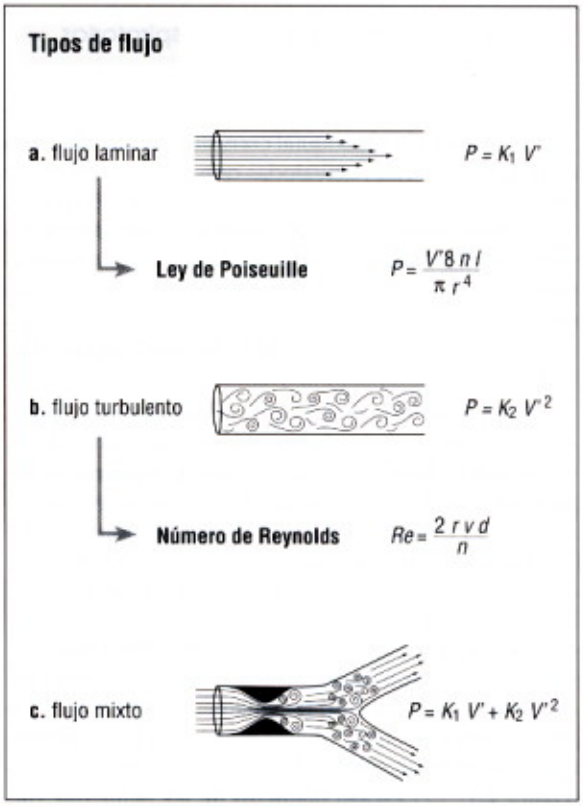
$$Re = \frac{2rvd}{n}\ (d = \text{densidad},\ v = \text{velocidad},\ r = \text{radio},\ n = \text{viscosidad})$$

c. El flujo de tipo intermedio o mixto es un flujo en el que coexisten los dos tipos de flujo, laminar y turbulento. El flujo intermedio combina las dos fórmulas:

$$P = K_1V' + K_2V'^2$$

Finalmente, en la periferia del árbol respiratorio, a nivel de los alveolos pulmonares, que representan una superficie de intercambio de 70 a 80 m^2, el flujo es imperceptible y el débito casi nulo.

(De Comroe JH. Physiology of respiration, 2nd Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers 1974; p. 230.)



booksmedicos.org

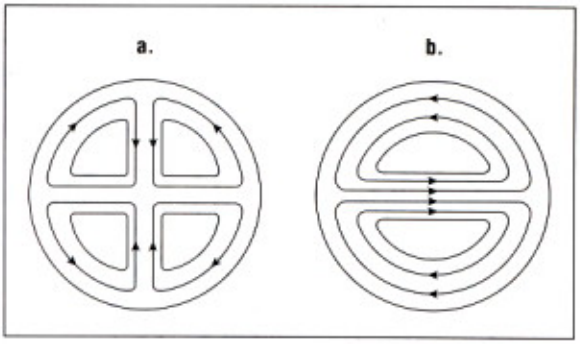


Figura 2.3

En las vías respiratorias podría existir otro tipo de flujo además del flujo laminar, con carácter de turbulencia.

a. Durante la espiración, se producen 4 turbulencias o remolinos, de los cuales dos giran en el sentido de las agujas del reloj y dos en el sentido contrario.

b. Durante la inspiración, se producen 2 remolinos, uno gira en sentido de las agujas del reloj; el otro, en sentido contrario. La aparición de un número mayor de líneas de velocidad unidas a los remolinos durante el tiempo espiratorio frente al inspiratorio explica el transporte unidireccional del moco hacia las vías respiratorias centrales.

(De Hammersley JR, Olson DE. Simple laminar flow patterns do not exist in the small airways. Am Rev Respir Dis 1992, 145, 4 (abstract), part 2. y Blake J. On the movement of mucus in the lung. J Biomechanics 1975; 9: 179-90.)

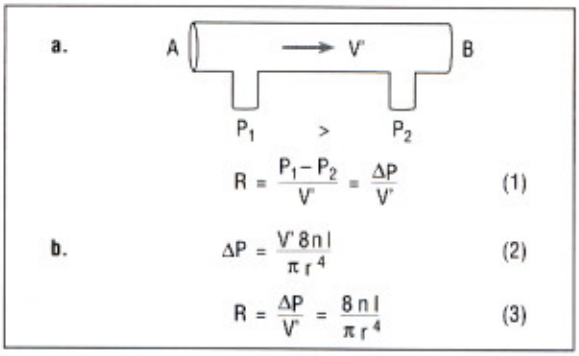


Figura 2.4

Nociones de flujo y de resistencia al flujo (V').

a. Para que un fluido se desplace de A hacia B, es necesario que exista un gradiente de presión entre estos dos puntos del tubo: P_1 mayor que P_2. Para que el sentido del flujo se invierta, P_2 debe llegar a ser mayor que P_1. La resistencia al flujo del fluido es la relación entre la presión motriz y la unidad de débito resultante (1).

b. Expresada a partir de la ley de Poiseuille (2), la resistencia al flujo es directamente proporcional a la viscosidad de fluido y a la longitud del tubo, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del tubo (3).

que en la parte distal del árbol bronquial. El gas inspirado choca contra las bifurcaciones bronquiales.

► *En el árbol respiratorio: tres tipos de flujo (Figura 2.2,c)*

En la red naso-faringo-tráqueo-bronco-pulmonar, coexisten tres tipos de flujo: el flujo de aire es **turbulento** en las vías respiratorias superiores y proximales, **laminar** en las pequeñas vías respiratorias distales y compuesto por los dos tipos en los conductos intermedios, donde se llama «traqueobronquial» o **mixto**. En la periferia, el flujo es casi **nulo**. En el niño, la frecuencia respiratoria elevada y la mayor relación bronquios-alveolos determinan un flujo turbulento más periférico que en el adulto. Ésta sería una de las razones de un origen más periférico de los ruidos respiratorios normales en el niño pequeño, lo que le da un carácter «bronquial» (véase Capítulo 3, Sección 5.1.2).

No tenemos en cuenta aquí la posibilidad de que exista un flujo de tipo **vorticial** en las vías respiratorias de pequeño diámetro mencionado por estudios preliminares recientes (**Figura 2.3**) [3, 4]. Si se confirmara este tipo de flujo, convendría volver a precisar el origen del ruido respiratorio normal y tener en cuenta este tipo de fricción particular en los mecanismos de depuración de las pequeñas vías respiratorias.

1.1.3. Noción de resistencia al flujo

► *Desde un punto de vista físico (Figura 2.4)*

La **resistencia** al flujo de un fluido en un tubo se define como la relación entre el gradiente de presión en los dos extremos del conducto y la unidad de débito obtenida (**Figura 2.4, a**). Cuanto mayor sea la resistencia del conducto, más elevada será la presión motriz necesaria para asegurar un mismo débito. La ley de Poiseuille es análoga a la ley de Ohm en electricidad: la fórmula $8nL/\pi r^4$ describe el papel de la resistencia hidrodinámica (**Figura 2.4, b**). Asimismo, vemos que la resistencia al flujo es directamente proporcional a la viscosidad del fluido n y a la longitud del tubo L, e inversamente proporcional al radio al elevarlo a la cuarta potencia. Este último factor significa que para un radio reducido a la mitad, la resistencia aumenta 16 veces, lo que se obtiene rápidamente en la periferia del árbol traqueobronquial de un lactante afectado de obstrucción y cuya luz bronquial está reducida (**Figura 2.5**). Esta noción aplicada al árbol bronquial significa que el lactante es mucho más sensible que el adulto a todo estrechamiento que afecte al árbol bronquial. Desde ahora sabemos que el trabajo respiratorio se encuentra en él muy aumentado.

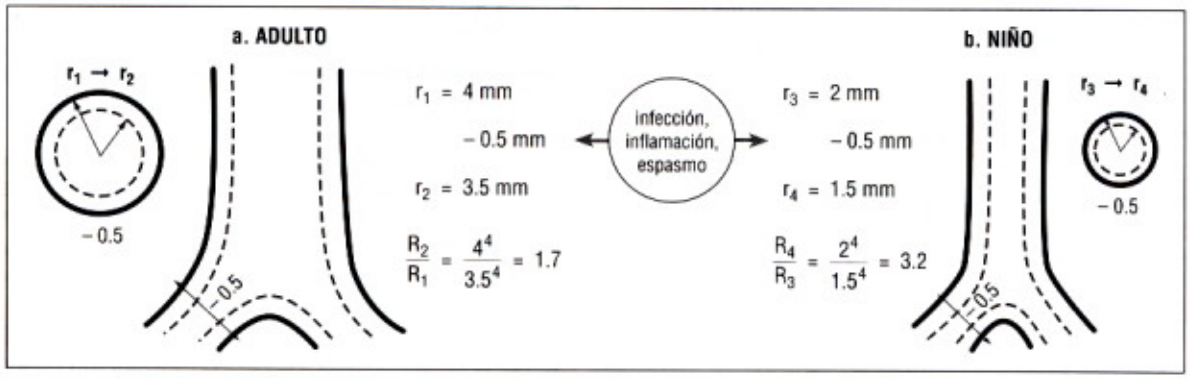
booksmedicos.org

Figura 2.5

La ley de Poiseuille establece que la resistencia al flujo de aire en un tubo es inversamente proporcional a la 4.ª potencia del radio (r) del tubo.

a. La disminución en el radio de un bronquio adulto de 0.5 mm (de r_1 a r_2) multiplica la resistencia (R) al flujo por un factor 1.7.

b. La misma disminución del radio de 0.5 mm (de r_3 a r_4) en un bronquio de un bebé multiplica la resistencia (R) al flujo por un factor 3.2 para la misma disminución del radio en valor absoluto.



▶ *Desde un punto de vista fisiológico (Figura 2.6)*

En relación con el aparato respiratorio, se deben diferenciar tres tipos de resistencias: la **resistencia pulmonar total (Rpt)**, la **resistencia de la vías respiratorias (Raw)** y la **resistencia viscosa tisular (Rtis)**. Estas resistencias aparecen tanto en inspiración como en espiración, sólo cambia el signo. La resistencia de las vías respiratorias se suele expresar como la media de las resistencias inspiratoria y espiratoria. Se expresa, como las otras dos, en cm H_2O/L s^{-1}, o siguiendo las recomendaciones más recientes en kPa/L s^{-1}.

Aunque las leyes y principios que se han descrito se aplican habitualmente a los tubos rígidos y a los fluidos incompresibles, pueden ser extrapolados al aparato respiratorio aunque esté lejos de ser una entidad mecánica simple y estática. Al contrario, el aparato respiratorio varía continuamente de tamaño, abriendose y cerrándose, modificando sin cesar la geometría del parénquima y de los bronquios y sus datos angulares, puesto que **las vías respiratorias** son **elásticas, extensibles y compresibles**.

Figura 2.6

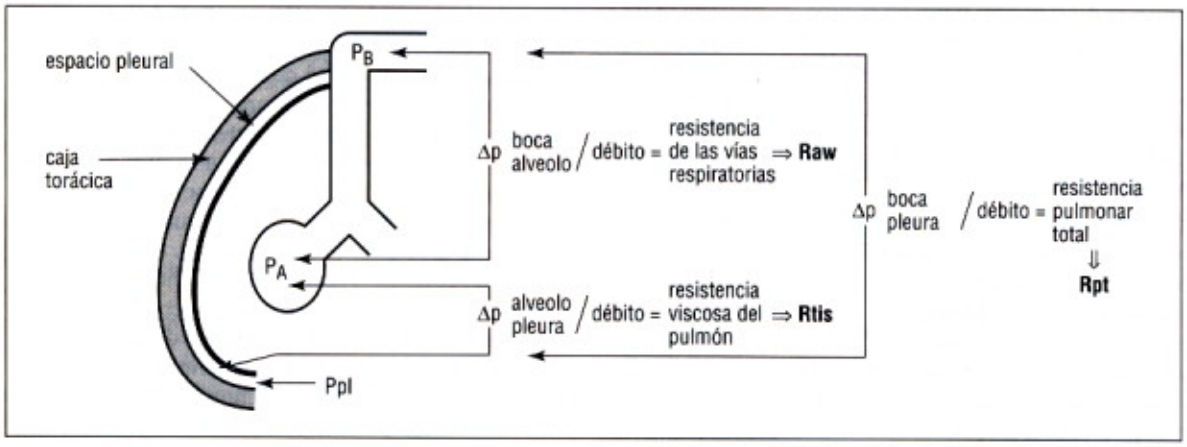
En el aparato respiratorio, se distinguen tres tipos de resistencias:

- *La resistencia pulmonar total* (Rpt), que es la suma de la resistencia de las vías respiratorias (Raw) y de la resistencia viscosa tisular (Rtis). La resistencia pulmonar total (Rpt) es el cociente de la diferencia de presión que existe entre la superficie externa del pulmón y la boca, o gradiente pleuro-bucal, y el débito aéreo obtenido en la boca. En la práctica, las variaciones de la presión intrapleural se miden en el tercio inferior del esófago.
- *La resistencia de las vías respiratorias* (Raw) es el cociente de la diferencia de presión existente entre el alveolo y la boca, o gradiente alveolo-bucal, y el débito aéreo medido en la boca.
- *La resistencia viscosa tisular* (Rtis), que representa las fuerzas de fricción entre los tejidos. Es el cociente de la diferencia de presión que existe entre el espacio pleural y el alveolo, y el débito. Se calcula indirectamente restando Raw de Rpt.

(De Geubelle F. Contribution à l'étude de fonctionelle du poumon de l'enfant asthmatique. Ed J. Duculot, Gembloux 1996, Belgique.)

1.1.4. Zonas de resistencias

La distribución de las resistencias en las diferentes zonas del aparato respiratorio varía con la edad. En el niño mayor y el adolescente la zona de mayor resistencia de las vías respiratorias se sitúa en los bronquios de dimensiones medias. Los pequeños bronquios y los bronquiolos tienen una contribución relativamente escasa a la resistencia total [5]. En el niño pequeño, **las vías respiratorias superiores, extratorácicas,** naso y orofaríngeas con un flujo de tipo turbulento, contribuyen a la resistencia total de las vías respiratorias incluso durante la respiración tranquila. La resistencia al flujo del estrecho nasofaríngeo supone el **40 % de la resistencia total** de las vías respiratorias. Esta resistencia disminuye de forma evidente cuando el niño respira por la boca [6]. De hecho, los recién nacidos tienen



booksmedicos.org

resistencias nasales más bajas que facilitan la respiración nasal, primordial en esta edad. Una obstrucción nasal puede, por tanto, resultar grave e incluso fatal. Es a partir de los 6 meses cuando el niño puede reemplazarla por la respiración bucal, con menos resistencia.

En el niño pequeño, hasta los 5 años, en las **vías respiratorias intratorácicas**, el lugar principal de resistencia al flujo está constituido por las pequeñas vías respiratorias en una proporción que llega al 50 % de las resistencias totales mientras que en el adulto no supone más que un 10 %. Entendemos por pequeñas vías respiratorias los bronquios terminales de un diámetro igual o inferior a 2 mm. Las pequeñas vías respiratorias de los niños pequeños se ven pues más afectadas por un estrechamiento funcional que las de un niño mayor o un adulto, desarrollando de esta forma y rápidamente cuadros clínicos y funcionales de obstrucción graves. Después, y hasta la edad adulta, la mayor parte de las resistencias intratorácicas se desplazan hacia el árbol respiratorio medio, es decir, hasta la 7.ª generación bronquial[7].

EN LA PRÁCTICA

En los niños más pequeños, las vías respiratorias extratorácicas y las pequeñas vías respiratorias se reparten la mayor parte de las resistencias. Por lo tanto, se ven rápidamente afectadas por la patología obstructiva. Una parte importante de la fisioterapia respiratoria de los niños más pequeños consiste en poner en marcha técnicas terapéuticas capaces de restaurar o conservar la permeabilidad de estas zonas particularmente sensibles del árbol respiratorio.

1.1.5. Diferencia entre obstrucción y compresión

A pesar de referirse las dos a un estrechamiento de las vías respiratorias, las nociones de **obstrucción** y de **compresión** no deben ser confundidas. Aunque tanto la una como la otra reducen la luz bronquial y por lo tanto aumentan las resistencias al flujo, no se producen por los mismos mecanismos y se sitúan en zonas diferentes del árbol bronquial (**Figura 2.7**)[8].

La obstrucción funcional es un fenómeno patológico intrínseco al bronquio. Está presente en los dos tiempos de la respiración, pero predominan los problemas espiratorios. De causalidad multifactorial, su tratamiento deriva esencialmente de su carácter de reversibilidad total, parcial o nula. De esta manera, la inflamación de la mucosa bronquial y el edema, la hipersecreción, o el broncoespasmo son de carácter reversible y accesibles a la fisioterapia respiratoria o a la

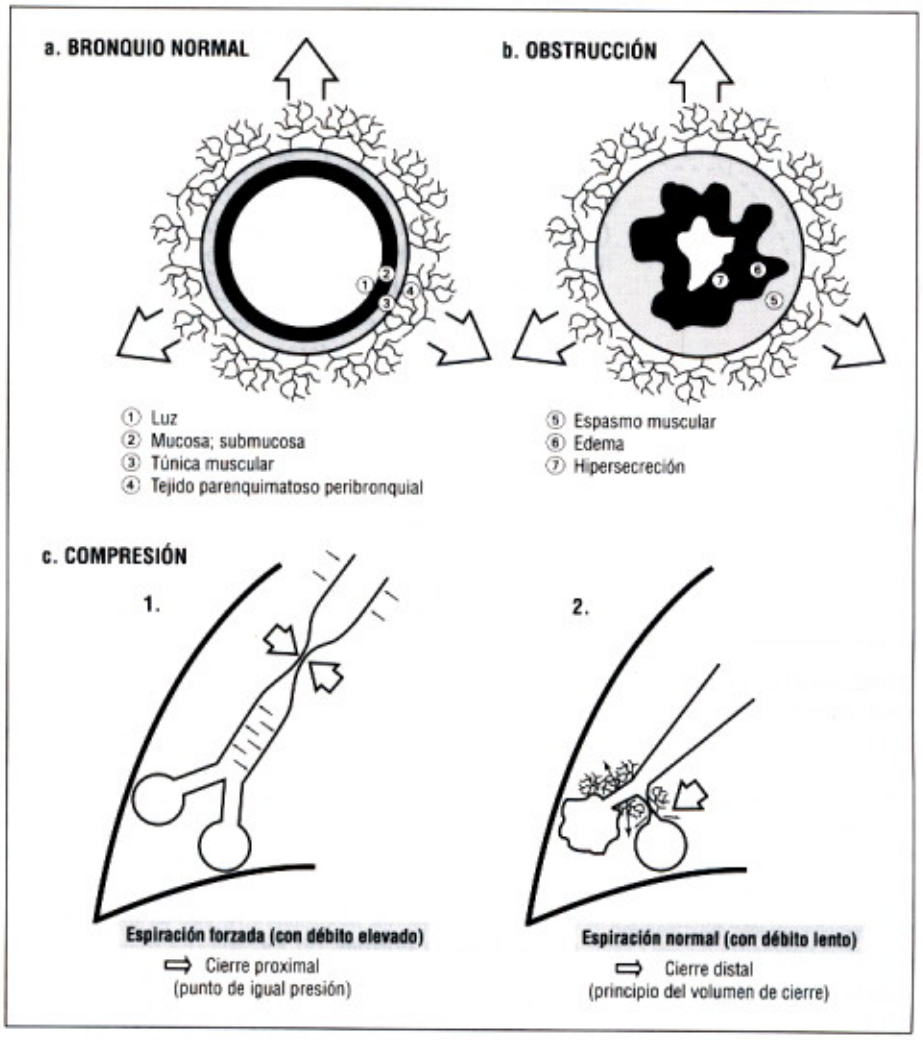


Figura 2.7

Diferencia entre obstrucción y compresión

a. La permeabilidad bronquial es el resultado de varios factores conjugados: la permeabilidad endoluminal – ausencia de secreciones ①, un epitelio bronquial sano, no edematoso ②, un tono muscular normal ③, la tracción de un parénquima pulmonar cercano al bronquiolo que le garantiza su apertura a partir de su anclaje pleural ④.

b. La obstrucción bronquial puede ser anatómica (tumor o cuerpo extraño) o funcional. La obstrucción bronquial funcional suele ser multifactorial, resultante de la inflamación y el brocoespasmo asociado ⑤, edema de la mucosa ⑥, e hipersecreción ⑦. Se trata de un mecanismo intrínseco que puede afectar a todo el árbol traqueobronquial.

c. La compresión bronquial puede tener dos orígenes: la compresión dinámica durante la espiración forzada (**c.1**), que afecta sobre todo al árbol respiratorio. Se trata de una compresión que afecta a los conductos bronquiales por debajo del punto de igual presión (EPP). El aplastamiento de las paredes bronquiales, que se produce con un débito espiratorio lento por alteración de las estructuras de sostén (**c.2**). Esta forma de compresión afecta sobre todo a las vías respiratorias distales, principalmente durante la espiración en el enfisematoso o el asmático. Puede aparecer igualmente al final de la espiración en el sujeto normal.

Se trata de mecanismos extrínsecos.

booksmedicos.org

aerosolterapia. Por el contrario, la obstrucción anatómica, el tumor intrabronquial, las deformaciones de los bronquios, o los cuerpos extraños son en principio obstrucciones no reversibles por medios físicos y necesitan una intervención médica instrumental. El lugar de la obstrucción puede afectar a todo o parte del árbol bronquial y si tiene un carácter reversible, requerir un tratamiento apropiado. El **fisioterapeuta** respiratorio debe ser capaz de establecer con precisión **el tipo, el lugar y el grado de la obstrucción** (véase Capítulo 4).

La compresión es de carácter extrínseco y es el resultado de una fuerza externa aplicada a la pared bronquial. Es exclusivamente espiratoria y se produce más frecuentemente con la **espiración forzada**, tanto en el sujeto normal como en el enfermo, y afecta la mayoría de las veces al árbol respiratorio proximal y más particularmente al sector bronquial **más abajo del punto de igual presión** (**EPP**, del inglés *equal pressure point*)[9, 10, 11]. No es necesariamente patológica, ya que este fenómeno se observa durante espiraciones forzadas como la tos o las otras técnicas de espiración forzada activa o pasiva (véase Capítulo 6, Sección 2). Es patológica desde el momento en que ocasiona el colapso del bronquio, es decir, su cierre completo. Este fenómeno se puede observar en los enfermos crónicos afectados de disquinesia traqueobronquial, traqueomalacia, displasia broncopulmonar (DBP), fibrosis quística o en maniobras fisioterapéuticas intempestivas, como la técnica de espiración forzada (TEF) en el lactante (véase Capítulo 6, Sección 2.2).

También puede observarse la compresión durante una **espiración normal**, no forzada. La mayoría de las veces se trata de un colapso que afecta a las vías respiratorias distales. No es el resultado de una fuerza externa aplicada a los bronquios, sino de un defecto estructural del tejido pulmonar colindante. La disminución del comportamiento elástico del parénquima pulmonar, la rarefacción del tejido pulmonar no ejercen una tracción suficiente sobre las paredes bronquiales y permiten a los bronquios colapsarse, sobre todo en el tiempo espiratorio y a nivel de las pequeñas vías respiratorias desprovistas de sostén cartilaginoso. Se trata de un **colapso** que afecta a las vías respiratorias distales, particularmente en las regiones pulmonares declives. El término **inestabilidad bronquial** es apropiado para este fenómeno.

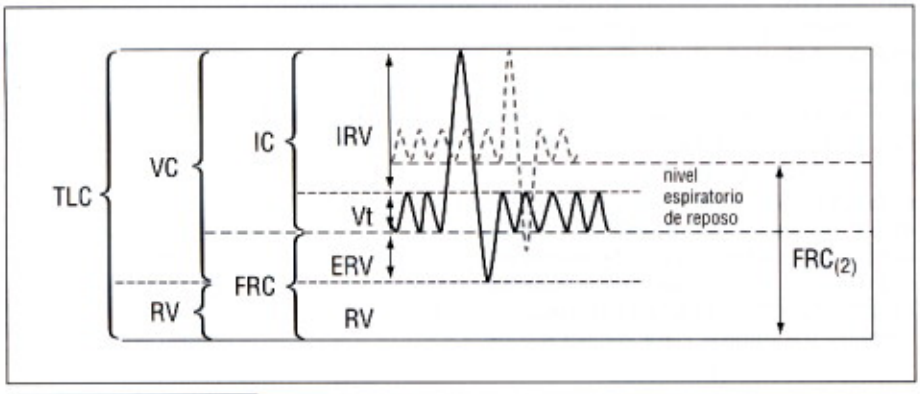
Debemos añadir que las vías respiratorias extratorácicas se ven afectadas del mismo modo por otros mecanismos de obstrucción o de compresión. Estos fenómenos serán descritos más adelante (véase Capítulo 6, Sección 4).

Figura 2.8

Distribución de los volúmenes y capacidades pulmonares

Trazado 1 (línea continua en la figura): los diferentes volúmenes pulmonares: **TLC**: capacidad pulmonar total; **IRV**: volumen de reserva inspiratoria; **VC**: capacidad vital; **ERV**: volumen de reserva espiratoria; **FRC**: capacidad residual funcional; **Vt**: volumen corriente; **IC**: capacidad inspiratoria; **RV**: volumen residual.

Trazado 2 (línea discontinua en la figura): el bebé está en hiperinsuflación permanente. Su volumen corriente está desplazado en el volumen de reserva inspiratoria, lo que aumenta la $FRC_{(2)}$.



1.2. La hipersinsuflación toracopulmonar

1.2.1. Definición

La hipersinsuflación es un aumento anormal de la capacidad residual funcional (FRC, del inglés *functional residual capacity*) que sitúa el volumen corriente (Vt, *volumen tidal*) en el volumen de reserva inspiratorio (IRV, del inglés *inspiratory reserve volume*). Se trata pues de una elevación del nivel ventilatorio de reposo (**Figura 2.8**). El lactante presenta una hipersinsuflación fisiológica. En el adulto, la FRC se define como el volumen pulmonar resultante de un equilibrio pasivo entre las fuerzas de retracción del pulmón y las fuerzas de expansión de la caja torácica. En el niño, la posición de fin de la espiración no es una situación de equilibrio pasivo. Esta posición se mantiene activamente en un volumen superior a la FRC gracias a una actividad tónica intercostal y diafragmática permanente. Se suele citar, como causa de este fenómeno, la larga costante de tiempo espiratorio del lactante y el hecho de que debido a una frecuencia respiratoria elevada, el niño no tiene suficiente tiempo para espirar completamente. Del mismo modo, parece que esta situación de hiperinsuflación se obtiene gracias a un frenado laríngeo permanente.

1.2.2. Causas

Las **causas** más frecuentes de **hipersinsuflación** son de dos tipos[12]:

1.° la pérdida de retroceso elástico del parénquima pulmonar: es el caso del enfisema,

2.° la obstrucción bronquial, la causa más frecuente: es el caso del asma.

1.2.3. Objetivos

La disminución del calibre bronquial, que es la causa de la obstrucción, conduce al cierre prematuro de los bronquios durante la espiración produciéndose

booksmedicos.org

la posibilidad de un aprisionamiento de aire, también llamado atrapamiento o **secuestro de aire en los territorios más arriba del punto de cierre**. La hiperinsuflación, por la distensión torácica que realiza, ejerce una tracción permanente sobre el tejido pulmonar que linda con los bronquios y asegura así su apertura, particularmente la de las pequeñas vías respiratorias situadas en las bases, llamadas **regiones pulmonares «dependientes»**. La hiperinsuflación por tanto viene a retardar el mecanimo de cierre bronquial. Constituye un mecanismo homeostático **favorable a los intercambios gaseosos**, pero su persistencia en el tiempo puede resultar muy perjudicial. En efecto, la hipersinsuflación impone **un trabajo excesivo a los músculos respiratorios**, pueciendo llevar a la fatiga, y supone un gasto energético aumentado que agrava todavía más la configuración anatómica del tórax del niño pequeño (**Figura 2.9**).

1.2.4. Mecanismo

La hipersinsuflación, consecuencia de la obstrucción, se produce y mantiene por un aumento de la actividad de los músculos inspiratorios, incluso durante el tiempo espiratorio. Se acompaña frecuentemente de una constricción glótica voluntaria que acentúa todavía más sus efectos. Aunque las nociones musculares siguientes estén ampliamente extrapoladas del sujeto adulto, hemos de recordar aquí que se distinguen tres grupos de músculos respiratorios: **1.° el diafragma** (**Figura 2.10**), cuya acción de pistón es el efector principal del volumen inspirado, en especial por la acción de la parte posterior del músculo y los pilares diafragmáticos; **2.° los músculos que actúan directamente sobre la caja torácica**, principalmente los intercostales, responsables de la acción en «brazo de bomba» de los arcos costales superiores y en «asa de cubo» de los arcos medio e inferiores (**Figura 2.11**)[13]. Los intercostales externos se supone que son inspiratorios y los internos, espiratorios. Los intercostales inspiratorios sirven de relevo a la acción de los músculos del cuello, esencialmente los escalenos y esternocleidomastoideos (**Figura 2.12**), que elevan las primeras y segundas costillas y arrastran a las otras, mientras que los intercostales espiratorios sirven de relevo a los músculos abdominales; **3.° los músculos abdominales son los espiratorios más potentes**. Por una parte, actúan ejerciendo una tracción sobre la parte inferior de la caja torácica y, por otra, al empujar las vísceras abdominales hacia arriba, proporcionan un apoyo a la elevación costal inferior. Al empujar las vísceras hacia arriba, contribuyen a elevar la cúpula diafragmática. Tienen también una acción fijadora de la caja torácica y postural para el conjunto del tronco.

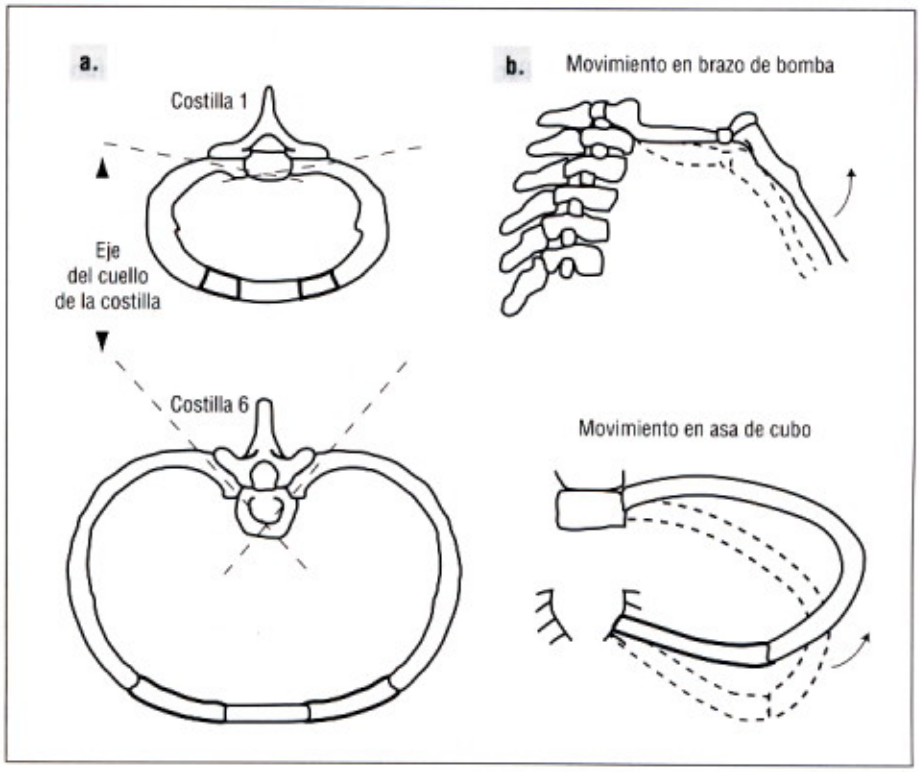


Figura 2.11

Movimiento de la caja torácica

a. El ángulo de inclinación frontal del eje de los cuellos de las costillas 1 y 6.

b. Movimientos en «brazo de bomba» en las costillas superiores y en «asa de cubo» en las costillas inferiores. En las costillas superiores, la rotación del eje del cuello de la costilla eleva la extremidad esternal de las costillas y aumenta el diámetro anteroposterior de la caja torácica; este movimiento se denomina en «brazo de bomba». En las costillas inferiores, el movimiento de las articulaciones costovertebrales tiene como efecto elevar la parte lateral de las costillas y aumentar el diámetro lateral de la caja torácica; este movimiento se denomina «en asa de cubo».

(De DeTroyer A, Loring SH. En Handbook of Physiology. Section 3. The Respiratory system. Vol. 3. Ed. Fishman AP, Macklem PT, Mead J, Geiger SR. Am Physiol Soc 1986; p. 443.)

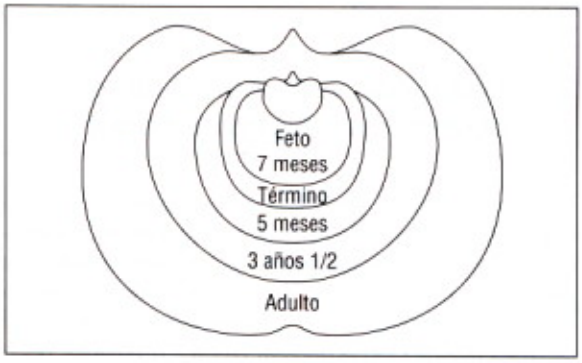


Figura 2.13

Contornos esqueléticos de la caja torácica a diferentes edades, que ilustran la transición entre el tórax redondeado del feto y el tórax aplanado, en sentido anteroposterior, del adulto.

(De Krahl VE. Anatomy of the mammalian lung. En Handbook of Physiology. Ed por Fenn WO, Rahn H. Washington DC, American Physiological Society, 1964, p. 213.)

booksmedicos.org

1.2.5. Ventajas e inconvenientes

Por razones anatómicas, estructurales y funcionales, propias de todos los jóvenes, la lucha contra la obstrucción bronquial, y en especial la adquisición y conservación de un cierto grado de hiperinsuflación, afectan particularmente al recién nacido y le hacen correr un riesgo elevado. La configuración anatómica, es decir, la horizontalidad de las costillas, su forma circular (**Figura 2.13**), así como un diafragma más aplanado, menos abovedado, representan desventajas mecánicas que conducen rápidamente a una mayor fatiga muscular y a la dificultad respiratoria.

Son tres las causas que se aducen para explicar esta dificultad respiratoria precoz:

1.° el volumen de la caja torácica no se puede aumentar mucho más, así que participa escasamente en la ventilación,

2.° la forma aplanada del diafragma reduce la eficacia de su contracción y limita su recorrido,

3.° la elevada compliancia de la caja torácica le confiere poca resistencia a las deformaciones, en especial a la atracción hacia el interior de la pared torácica simultáneamente a la entrada de aire en el tórax, durante la contracción del diafragma, lo que es mecánicamente contradictorio.

Estas razones mecánicas y la relativa escasez de las fibras musculares de tipo I hacen pues al niño particularmente vulnerable a todo aumento de la resistencia bronquial y a su consecuente hiperinsuflación, y le exponen rápidamente a una fatiga de los músculos y a la dificultad respiratoria.

Los efectos **fisiopatológicos de la hiperinsuflación** se dividen pues por su carácter **útil o nefasto**. Útil porque la hiperinsuflación asegura la apertura de las vías respiratorias intratóracicas y, al contribuir a una mejor distribución de la ventilación, favorece una oxigenación óptima. Nefasto por razones mecánicas, que ocasionan un trabajo respiratorio aumentado al que el pequeño enfermo no puede hacer frente durante mucho tiempo.

2. Evaluación instrumental de la obstrucción e hipersinsuflación

Las afecciones respiratorias constituyen una parte importante de la patología pediátrica cotidiana. La afección de las vías respiratorias intratorácicas, y en particular los estados de broncorrea acompañada clínicamente o no de broncoespasmo, son muy frecuentes. El asma del lactante, obstrucción bronquial crónica reversible, debe ser evaluada. El **argumento clínico esencial** es el de la **reversibilidad** constatada por la ausculatación y en especial la evolución de las sibilancias bajo aerosolterapia, lo que puede realizarse con comodidad en cualquier lugar. Así se puede apreciar la sensibilidad a los broncodilatadores. Sin embargo, es interesante trazar un cuadro más objetivo de la obstrucción, cuya exploración funcional constituye una clave diagnóstica y terapéutica. No obstante, estos test no se pueden aplicar de forma rutinaria, mientras que en el plano clínico, la auscultación y la oximetría de gases (SpO_2*) siguen siendo unos medios cómodos reproducibles, y testigos fiables de la obstrucción bronquial.

La **metodología de las pruebas funcionales respiratorias** (**PFR**) del niño mayor y del adolescente se asemeja a la del adulto. Por el contrario, los métodos de medidas adaptados al **lactante** están **poco extendidos**, limitados a algunos laboratorios especializados. Algunas publicaciones recientes dan cuenta de las diversas técnicas, así como de los valores normativos de los diferentes test de función pulmonar utilizados en pediatría [14, 15, 16, 17, 18]. Dedicaremos las páginas siguientes a los principales métodos instrumentales, entre los cuales el fisioterapeuta podrá distinguir los que son capaces de objetivar los efectos de sus técnicas de tratamiento en función del objetivo perseguido o del equipamiento del laboratorio más próximo. La objetivación de nuestra acción terapéutica pasa obligatoriamente por el laboratorio de función pulmonar pediátrica.

La obstrucción bronquial puede ser objetivada por medio de tres categorías de test: la medida de los **débitos** espiratorios forzados, la medida de los **parámetros mecánicos** de la respiración, el análisis nocturno y continuo de los **ruidos respiratorios**.

La objetivación de la hiperinsuflación depende esencialmente de la medida de **volúmenes pulmonares**. Algunos **otros test** funcionales vienen a completar esta descripción.

- Preámbulo terminológico

La mecánica ventilatoria estudia las relaciones que existen entre las presiones en el sistema respiratorio, y los débitos y volúmenes obtenidos por estas variaciones de presión. Es necesaria una definición clara de los difenrentes niveles de presión para comprender correctamente estas nociones tan importantes para el fisioterapeuta y relativas a los parámetros mecánicos de la ventilación. En mecánica ventilatoria, se entiende por **presión** (**P**) el valor absoluto de la presión total de gas, de líquido o de tejido. La **presión barométrica** (**P_B o Patm**) se considera como la

* El autor hace una diferenciación entre la oximetría de gases obtenida a partir de una muestra sanguínea (SaO_2) y la mensurada por medio de un oxímetro de pulso, pulsioxímetro (SpO_2).

booksmedicos.org

Figura 2.14

Presiones en el sistema respiratorio

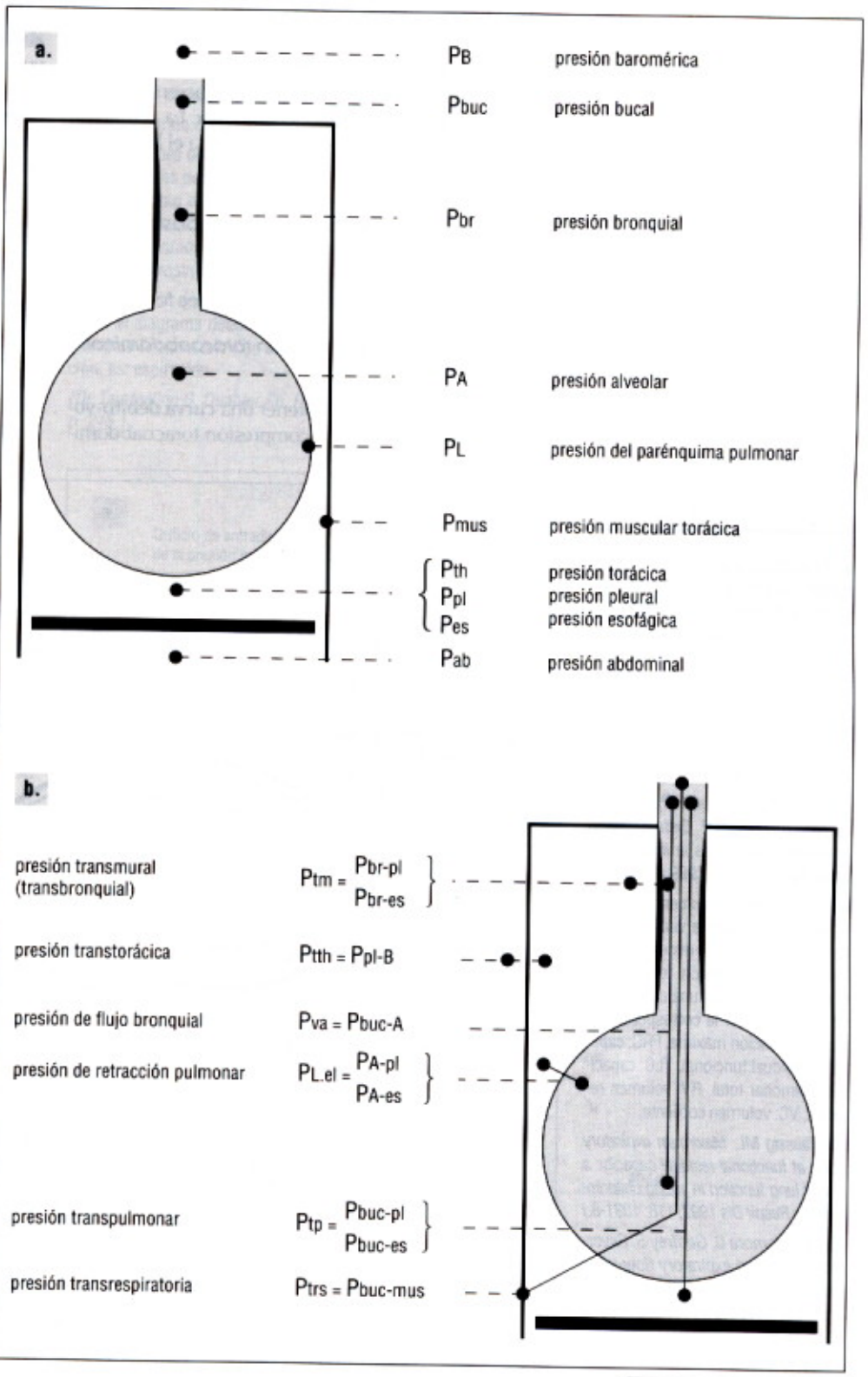
a. Las presiones absolutas

La **presión barométrica** (P_B o **Patm**) constituye la presión de referencia. La **presión bucal** (**Pbuc**) es igual a la presión barométrica (P_B), con glotis abierta cuando no hay ningún movimiento respiratorio. La presión bucal (**Pbuc**) es igual a la presión alveolar en los momentos de débitos nulos inspiratorio y espiratorio de la ventilación. La presión bucal se eleva durante la espiración «con los labios pinzados» o durante cualquier maniobra espiratoria resistiva y tiende a equilibrarse con la presión alveolar (P_A). **La presión bronquial** (**Pbr**) es la presión medida en las vías respiratorias. La **presión alveolar** (P_A) es la presión media entre las regiones periféricas de la unidad pulmonar acinar. En condiciones dinámicas, es decir, entre los instantes de débito nulo inspiratorio y espiratorio, existe un gradiente de presión entre la presión bucal y la presión alveolar que es el responsable del movimiento del aire en el árbol traqueobronquial. La **presión del parénquima pulmonar** (P_L) es la presión en el parénquima pulmonar. La **presión torácica** (**Pth**) es la presión en el tórax fuera de los órganos respiratorios y circulatorios. La presión torácica es igual a la **presión pleural media** (**Ppl**) y se mide habitualmente en el esófago. Se trata entonces de la **presión esofágica** (**Pes**). La **presión muscular torácica** (**Pmus**) es la presión en la pared torácica debida a la acción de los músculos respiratorios. La **presión abdominal** (**Pab**) es la presión en la cavidad abdominal.

b. Las presiones diferenciales

La **presión transmural bronquial o transbronquial** (**Ptm**) es la diferencia entre la presión bronquial y la presión peribronquial o presión torácica (Ptm = Pbr – pl, o Pbr – Pes). El valor de esta presión determina la aparición del punto de igual presión (EPP). La **presión transtorácica** (**Pth**) es la presión pleural menos la presión barométrica: Ptth = Ppl – B. La **presión del flujo bronquial** (**Pva**) es la presión bucal menos la presión alveolar: Pva = Pbuc – A. La **presión de retracción pulmonar** ($P_{L,el}$) es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural: $P_{L,el} = P_A - pl$ ($\simeq P_A - es$). La **presión transpulmonar** (**Ptp**) es la diferencia entre la presión bucal y la presión pleural: Ptp = Pbuc – pl ($\simeq$ Pbuc – es). La **presión transrespiratoria** (**Ptrs**) es el gradiente de presión presente en todo el sistema respiratorio. Es igual a la diferencia entre la presión bucal y la presión muscular torácica: Ptrs = Pbuc – mus.

(De Tammeling G., Quanjer Ph. Fisiología respiratoria I. Ed CH. Boerhinger Sohn Ingelheim am Rhein. 1978: p. 215.)



booksmedicos.org

presión de referencia = 0, en torno a la cual varían los otros valores de presión. La **diferencia de presión** entre dos puntos del aparato respiratorio se indica como **Px – y**. La **variación de presión** en el tiempo en un punto del aparato respiratorio se anota como **ΔPx**. La abreviatura que sigue al índice de presión (**Px**) indica **el lugar** donde se mide esta presión (**Figura 2.14**)[8,19].

2.1. Evaluación instrumental de la obstrucción bronquial

2.1.1. Medida de los débitos espiratorios forzados

▶ *Técnica de la compresión toracoabdominal rápida*

La técnica consiste en obtener una **curva débito-volumen** parcial gracias a una compresión toracoabdominal instantánea por un chaleco que encierra el tórax y el abdomen y que se hincha de repente por medio de un volumen de aire que se mantiene a presión en un recinto cerrado (**Figura 2.15, a**)[20,21,22]. La curva débito-volumen obtenida de este modo (**Figura 2.15, b**) comienza al final de una inspiración normal de reposo, es decir, un poco por encima de la FRC. Los valores normales van unidos a la talla por una relación casi lineal.

▶ *Técnica de la desinsuflación forzada*

Esta técnica está limitada a los lactantes y a los niños que son intubados o traqueostomizados. La técnica consiste en hinchar los pulmones con la ayuda de un balón respiratorio hasta una presión de 40 cm H_2O, que corresponden a la capacidad pulmonar total (TLC, del inglés *total lung capacity*). Al final de la hiperinsuflación, las vías respiratorias son conectadas, pasando por

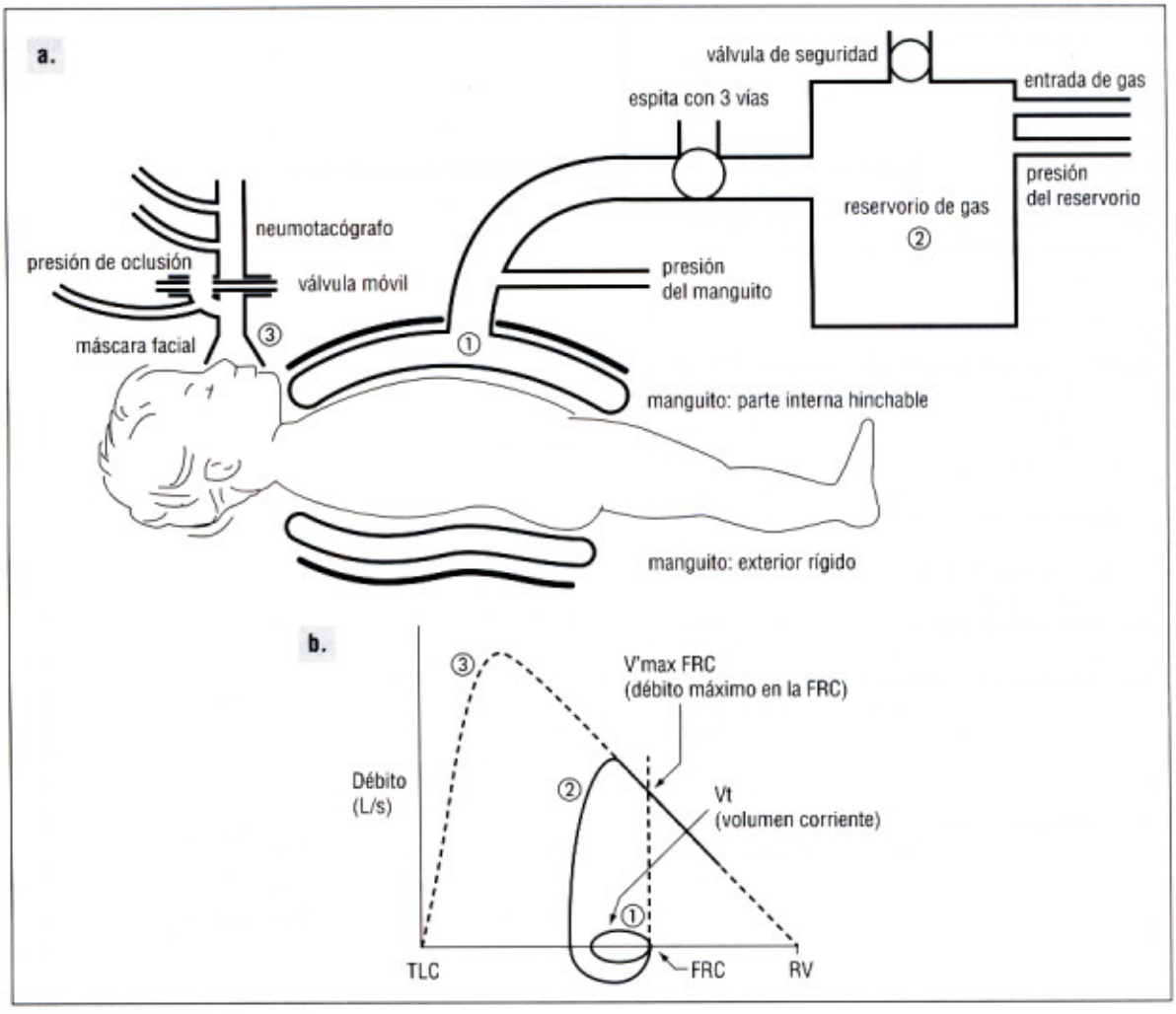


Figura 2.15

a. Dispositivo que permite obtener espiraciones forzadas en el lactante. Un chaleco hinchable que encierra el tórax y el abdomen ① se conecta de repente a un reservorio que contiene aire a presión ②. La presión toracoabdominal aplicada de forma instantánea produce un aumento del débito bucal medido en la boca por medio de una máscara neumotacográfica ③.

(De Seidenberg J, Masters I, Hudson I, Olinsky A, Phelan P. Disturbance in respiratory mechanics in infants with bronchiolitis. Thorax 1989; 44: 660-7.)

b. Curvas débito-volumen. La curva ① se mide durante la ventilación de reposo, la curva ② se mide durante la técnica de compresión toracoabdominal, la curva ③ es una curva teórica que podría ser la correspondiente a una inspiración máxima. FRC: capacidad residual funcional, TLC: capacidad pulmonar total, RV: volumen residual, VC: volumen corriente.

(De Taussig ML. Maximum expiratory flows at functional residual capacity: a test of lung function in young children. Am Rev Respir Dis 1997; 116: 1031-8.)

(De Beardsmore C, Godfrey S, Silverman M. Forced expiratory flow-volume curves in infants and young children. Eur Respir J 1989; 2, suppl. 4: 154s-159s.)

booksmedicos.org

un neumotacógrafo, a un reservorio donde hay una presión negativa de –40 cm H_2O. La **curva débito-volumen** espiratorio queda registrada [23, 24, 25].

2.1.2. Medida de la resistencia y de la compliancia

Como el niño no coopera, sólo se pueden emplear test pasivos; de ahí el interés de la medida de la resistencia en ventilación de reposo. La pletismografía corporal y la medida de los parámetros mecánicos a partir de la presión esofágica responden a esta exigencia. La pletismografía aporta dos informaciones esenciales: la medida de la FRC, con el fin de apreciar la hiperinsuflación, y la medida de la resistencia de las vías respiratorias para evaluar la obstrucción propiamente dicha.

▶ *La pletismografía corporal total (Figura 2.16)*

La pletismografía corporal se utiliza sobre todo para medir la resistencia de las vías respiratorias (Raw), pero también el volumen gaseoso intratorácico (TGV, del inglés *thorax gas volume*) o FRC pletismográfica (FRC-pleth). **La resistencia de las vías respiratorias** (**Raw**) se define como el cociente de la presión de flujo bronquial (Paw) y el débito obtenido en la boca en respiración de reposo (**Figura 2.16, a**). **La conductancia de las vías respiratorias** (**Sgaw**), inversa a la resistencia, expresa la facilidad con la que circula el aire en la red bronquial. A veces se prefiere a la resistencia porque es casi proporcional al volumen pulmonar. En los niños los valores de referencia o normas de estas medidas están esencialmente en función de la talla. **La compliancia** pulmonar se calcula a partir de las variaciones de volumen en relación con las variaciones correspondientes de la presión transpulmonar durante la ventilación en calma, en el instante en que los débitos inspiratorios y espiratorios son nulos (**Figura 2.17**) [26]. La inversa de la compliancia es la **elastancia.** Esta medida tiene sobre todo por objetivo evaluar las propiedades elásticas del pulmón y de la caja torácica , pero no refleja la obstrucción bronquial.

▶ *Medida de los parámetros mecánicos de la respiración a partir de la presión esofágica o de la presión venosa central*

Actualmente practicado de forma cotidiana, este método **mide automáticamente y de forma continua** los parámetros mecánicos de la respiración, resistencia y elastancia dinámica y, simultáneamente, los parámetros hemodinámicos, la frecuencia cardíaca, la presión venosa central y el electrocardiograma (Sistema HERES®) [27, 28]. En la práctica, durante el tiempo necesario para la medida, se realiza una ligera sedación mediante la admi-

Figura 2.16

Medida de la resistencia de las vías respiratorias (Raw) por pletismografía corporal total

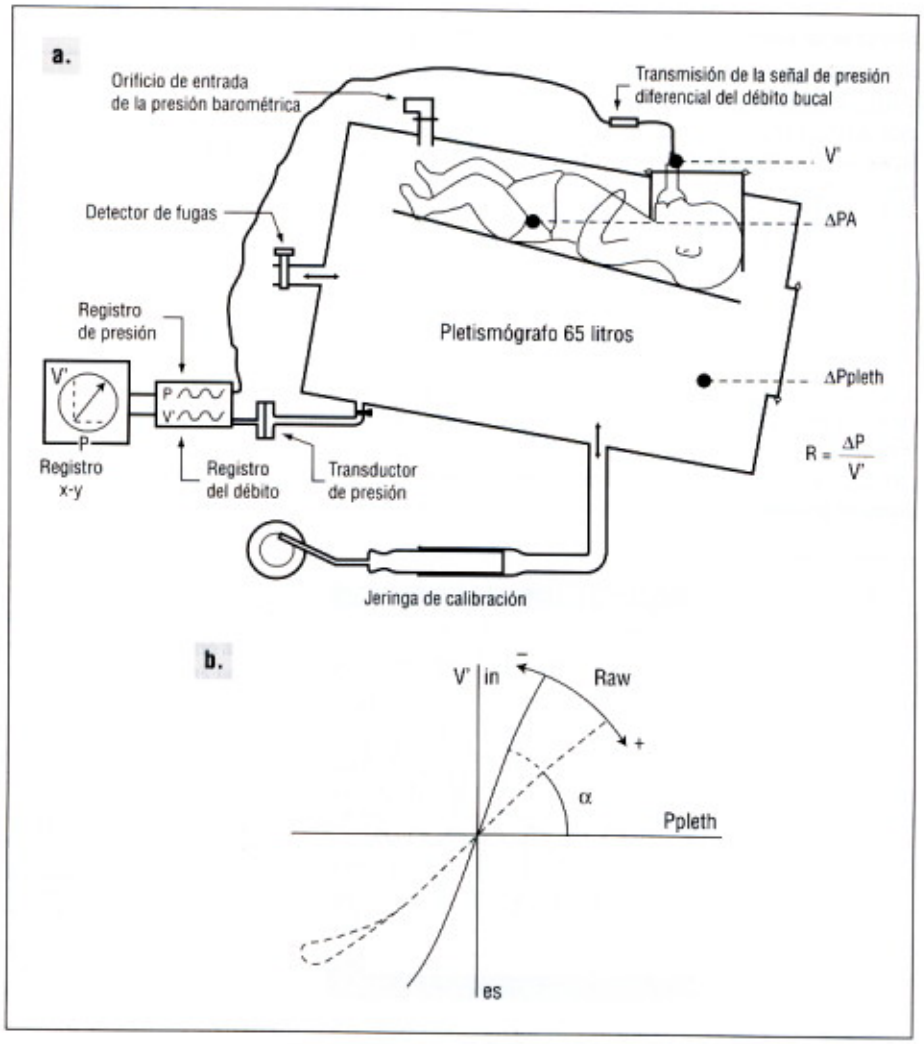
a. Principio de medida

El pletismógrafo corporal es un recinto cerrado y aislado en el que se instala al paciente.

Las variaciones de volumen pulmonar de la ventilación producen variaciones de presión en el recinto (Ppleth), proporcionales pero de signo contrario a la presión alveolar (PA). La resistencia de las vías respiratorias (Raw) se define como el cociente de la presión del flujo bronquial (Paw) y el débito obtenido en la boca en ventilación en calma (V'). La variación de la presión alveolar (ΔPA) es igual y de signo contrario a la presión que varía en el pletismógrafo (ΔPpleth) al ritmo de la respiración; el débito en la boca (V') se mide por medio de una máscara provista de un neumotacógrafo.

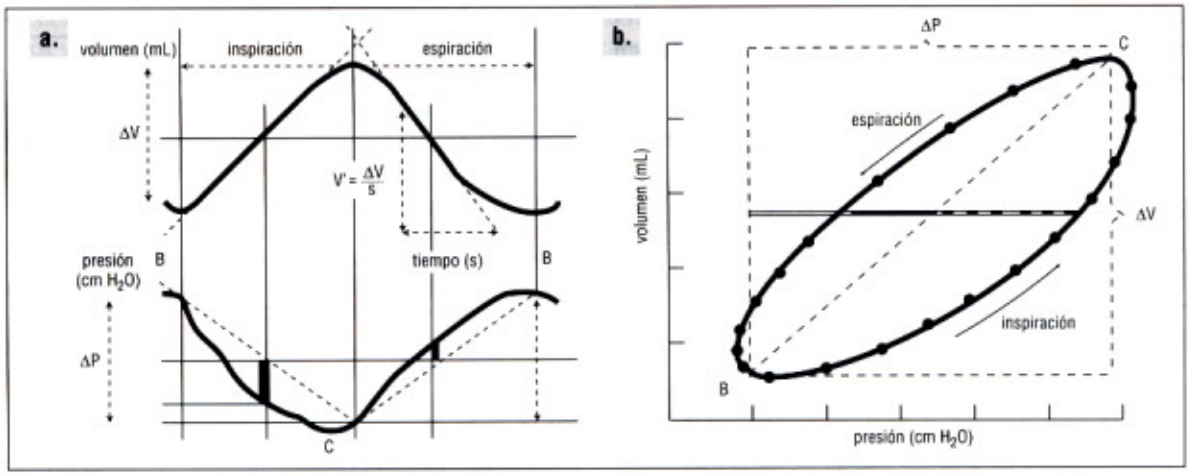
b. La relación que une la presión pletismográfica (o presión alveolar) al débito bucal se expresa gráficamente por el diagrama débito (V') en ordenadas y presión alveolar pletismográfica (Ppleth) en abscisas. La pendiente de la curva ΔP/V', o ángulo α, representa el valor de la resistencia de las vías respiratorias. in: inspiración, es: espiración.

(De Tammeling G, Quanjer Ph. Physiologie respiratoire I. Ed. CH. Boerhinger Sohn Ingelheim am Rhein 1978; p. 215.)



booksmedicos.org

Figura 2.17

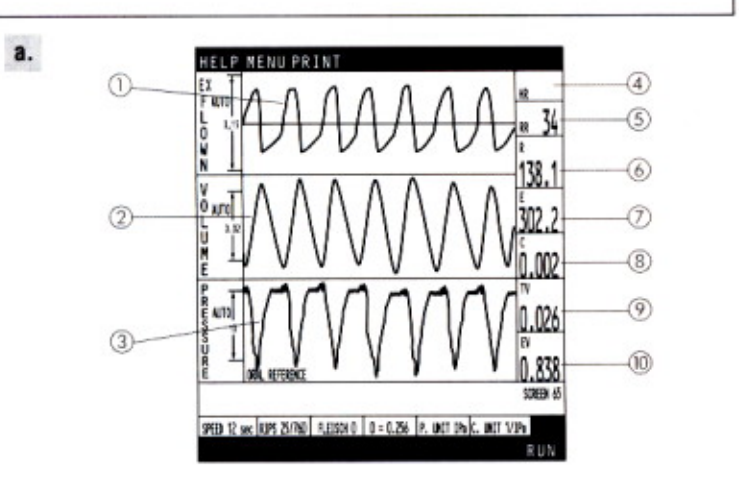


Medida de la compliancia

a. Registro del volumen corriente por unidad de tiempo (línea superior) y de la presión esofágica (línea superior).

b. La representación en el mismo diafragma de las dos señales, el volumen en ordenadas y la presión en abscisas, permite dibujar la curva presión-volumen. La recta B-C que une los extremos de esta curva a los puntos de inversión en los que el débito es nulo representa la compliancia. Esta relación se supone lineal en volúmenes corrientes débiles.

Figura 2.18



Medida de los parámetros mecánicos de la ventilación por medio del sistema Heres®.

a. Pantalla de la calculadora HERES® (base de tiempo = 30 segundos)

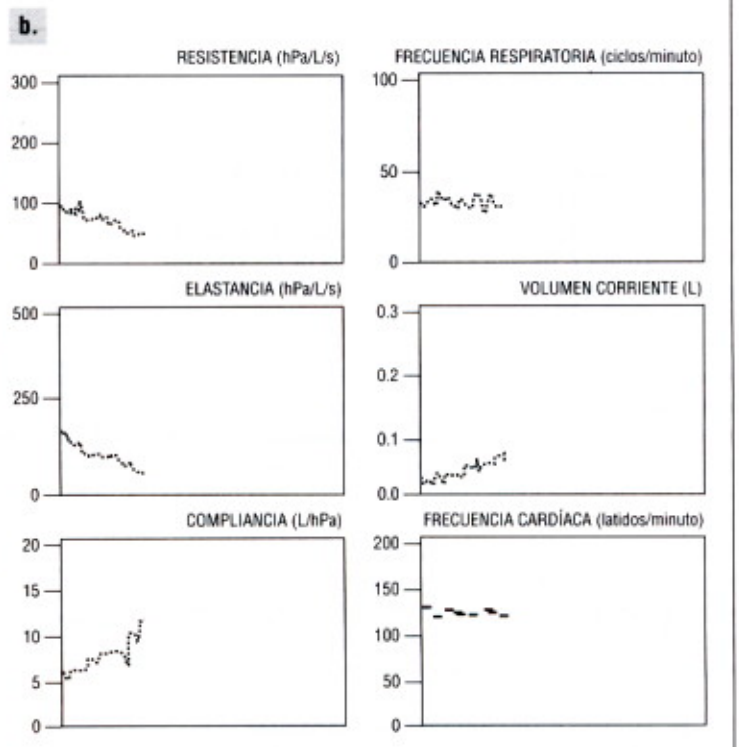
El HERES® presenta pantallas continuamente: ①: el trazado del débito bucal, ②: el trazado del volumen obtenido por integración del débito, ③: el trazado de la presión esofágica; calcula y presenta de manera continua los valores de ④: la frecuencia cardíaca (HR), ⑤: el ritmo respiratorio (RR), ⑥: la resistencia pulmonar (R_L) ⑦: la elastancia dinámica (Edyn), ⑧: la compliancia (C), ⑨: el volumen corriente (TV), ⑩: el volumen minuto espirado (EV).

(Véase texto para el significado de los parámetros.)

(Sistema HERES®, R.P.A.S.A., B-6040 Jumet.)

b. Ejemplo de medida funcional respiratoria dinámica realizada en un bebé de 11 meses asmático antes (Ref. 1) y después (Ref. 2) de la nebulización de una mezcla de 20 mg de cromoglicato y de 0.3 mL de solución al 0.5 % de salbutamol. Se aprecia una disminución significativa de la resistencia pulmonar (RL) y de la elastancia dinámica (Edyn).

(De Ladha K, Gillard C. Bull Eur Phys Resp, 1986; suppl. 8: 10-22 y Laboratorio de exploración funcional pediátrica, Hospital Civil, B-6000 Charleroi.)



REFERENCIAS UTILIZADAS: DR. K. LADHA

	R		E		C		RR	TV	HR
REF	29.7	%	67.6	%	0.015	%			
1	72.7	245	128.9	191	0.007	45	32	0.032	109
2	49.7	167	98.7	146	0.009	60	32	0.052	120
3									
4									
5									

booksmedicos.org

nistración de hidrato de cloral. La colocación de una máscara naso-facial, conectada a un neumotacógrafo enlazado a un transductor de presión diferencial, permite registrar las variaciones de débito, obteniéndose los volúmenes por integración de los débitos. La variación de presión esofágica (Ppl) se transmite a un transductor de presión por un fino catéter esofágico lleno de agua. Las medidas se efectúan en situación natural seguidas eventualmente de un test de broncodilatación o de broncoconstricción.

Los parámetros mecánicos de la ventilación comprenden las medidas de la elastancia (**Edyn, eff**) y de la resistencia eficaces (**R_L, eff**) del sistema respiratorio total. El aparato calcula los parámetros mecánicos refiriéndose a una forma simplificada de la ecuación de la presión motriz del sistema respiratorio:

$$Ppl(t) = R_L V'(t) + E V(t)$$

donde Ppl es la presión motriz que produce las variaciones de débito (V') y de volumen (V) en el instante t. El ordenador mide, por analogía con un sistema eléctrico, la resistencia eficaz (**R_L, eff**) y la elastancia dinámica eficaz (**Edyn, eff**) basadas en el ciclo respiratorio completo (**Figura 2.18**). Dado que en los niños menores de dos años aún no se han establecido valores teóricos fiables para la resistencia y elastancia, los valores normales de referencia han sido fijados en el laboratorio pionero en este método por medio de este sistema de medida sobre 70 niños [29, 30, 31]. Las ecuaciones de regresión para R_L y **Edyn** se expresan así:

R_L (hPa.s/L): $Y = 61.3 - 0.452 \cdot T$ $(r = 0.452)$

Edyb: (hPa/L) $Y = -39.8 + 0.78 \cdot T$ $(r = 0.78)$

donde T representa la talla en cm.

La originalidad de este dispositivo radica en que permite medir de forma continua la presión pleural o transpulmonar no ya por medio de un catéter esofágico lleno de agua, sino a partir de un catéter venoso central. Este método se muestra especialmente útil en los sujetos ventilados y en estado de relajación [32].

▶ *Medida de los parámetros mecánicos de la respiración por oscilorresistometría*

El paciente es conectado a un sistema que impone al árbol respiratorio **oscilaciones mecánicas** generadas por una membrana o una bomba sin oponer resistencia a la respiración espontánea (**Figura 2.19**) [33, 34]. La presión y el débito resultante se miden en la boca por sensores de presión diferenciales y un neumotacógrafo. Las variaciones de presión impuestas suponen variaciones de flujo cuya amplitud y fase están en fun-

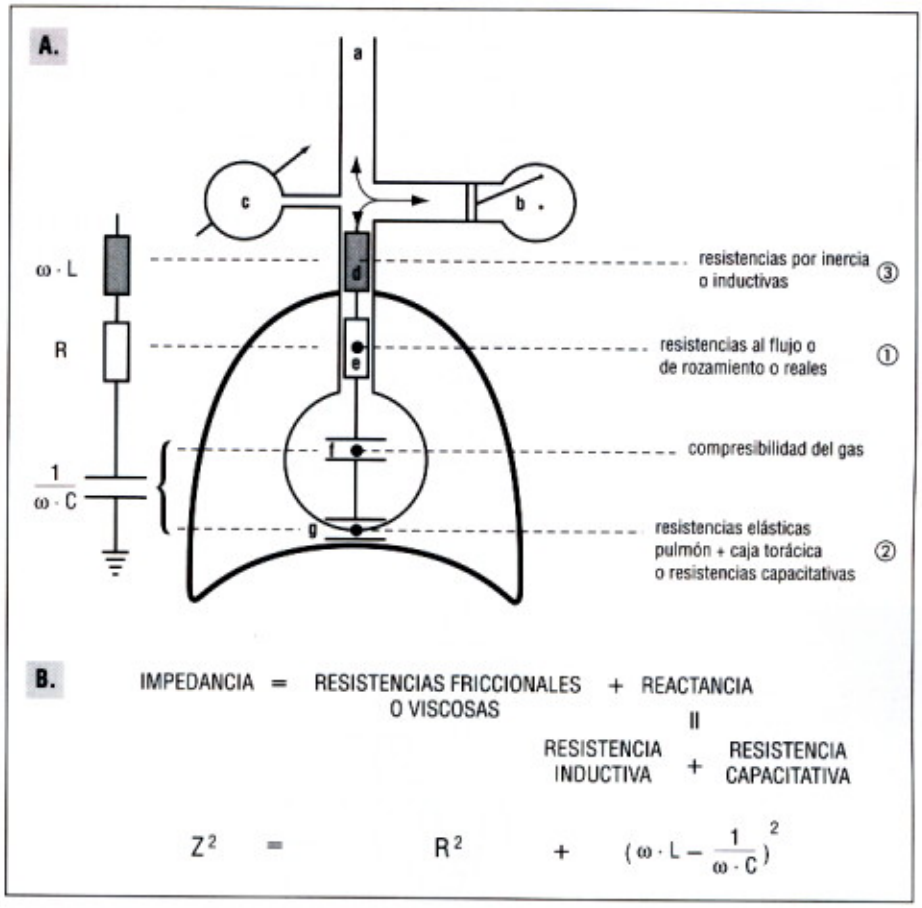


Figura 2.19

A. Oscilorresistencia: principio de medida y analogía electroneumática.

El flujo oscilante impuesto por el oscilorresistómetro debe vencer varios tipos de resistencias, que se miden así:

- Parte derecha de la figura: ① las resistencias de rozamiento al flujo, que se mide tradicionalmente con la pletismografía corporal, ② las resistencias ligadas a la deformación debidas a las propiedades elásticas de los tejidos o a la compresibilidad del gas, ③ las resistencias por inercia debidas a las masas de gas respiratorio, que es necesario acelerar, y de los tejidos pulmonares y del tórax, que hay que poner en movimiento. Por analogía con las resistencias eléctricas, se califica a las resistencias viscosas de resistencias «reales», igual que una resistencia óhmica, por ejemplo, la resistencia de calentamiento o de fricción; a las resistencias de deformación, como «capacitancias», por analogía con un condensador; y a las resistencias inerciales, como «inductancias», representadas por ejemplo por un solenoide.

a: tubo de referencia inductiva a través del cual el paciente respira, **b:** bomba generadora del débito (volumen de 0.7 mL que oscila a una frecuencia de 10 Hz), **c:** medida de presión resultante, **d:** inercia de la masa de aire en la tráquea y los bronquios = resistencia inductiva o por inercia, **e:** pérdidas de fricción en las vías respiratorias y los tejidos = resistencia real, **f:** compresibilidad del volumen gaseoso intratorácico (compliancia de volumen), y **g:** elasticidad de los pulmones y del tórax (compliancia tisular) = resistencias capacitativas.

- La parte izquierda de la figura representa los elementos matemáticos cuyo significado se explica en la parte B de la figura.

B. Expresión de la impedancia (véase texto).

(Sistema SIREGNOST-SIEMENS®)

booksmedicos.org

ción de la resistividad, de la elasticidad y de las propiedades inerciales del sistema respiratorio. De este modo, se aprecian la **resistencia (Rrs)** y la **reactancia (Xrs)** llamadas **efectivas**. Rrs está determinada principalmente por el calibre de las vías respiratorias, mientras que Xrs lo está por las propiedades elásticas e inerciales de las vías respiratorias, del tejido pulmonar y del tórax. Se deben vencer varios tipos de **resistencias**: las **resistencias al flujo**, las resistencias ligadas a la deformación que se deben a las propiedades **elásticas** de los tejidos o a la compresibilidad del gas, y las resistencias **inerciales** (**Figura 2.19 A**).

La **resistencia total**, todavía llamada compleja, se llama también **impedancia** (**Figura 2.19 B**) y es la suma de los tres tipos de resistencias mencionadas: **de fricción (R), capacitativas (C), e inductivas (L)**. La suma de las resistencias capacitativa e inductiva se llama **reactancia**. El **ángulo de fase** (φ) expresa la simultaneidad entre la presión y el débito. Presión y débito no están en fase si no llegan simultáneamente a su punto máximo y a su punto mínimo. Cuando no están en fase, se habla de *decalage* de fase (desfase). Las resistencias inductivas hacen que el máximo de la presión se anticipe al máximo de flujo y provoquen un ángulo de fase positivo; las resistencias capacitativas provocan un ángulo de fase negativa.

Respecto a las medidas clásicas de resistencia de las vías respiratorias obtenidas por pletismografía corporal, la oscilo-resistometría presenta ciertas ventajas: no necesita la cooperación del enfermo, se realiza en ventilación espontánea y no requiere pues la comprensión de una prueba difícil, mide varios parámetros simultáneamente, no es invasiva y es sencilla (aunque el concepto físico sea complejo), lo que hace que el equipo no sea muy caro. Por estas razones, puede constituir un método de objetivar los problemas respiratorios del niño por el que el fisioterapeuta debería interesarse.

▶ *Medida de los parámetros mecánicos de la respiración por el método de oclusión*

Esta técnica se dirije especialmente a los niños prematuros, en los que resultan difíciles las medidas clásicas de los parámetros de la respiración que requieren la medida de la presión esofágica, lo que se debe, por una parte, a la inestabilidad de las medidas, y por otra, a la mala tolerancia de estos niños. Particularmente, este hecho se da en los **grandes prematuros**, con una caja torácica que se deforma constantemente y una frecuencia respiratoria muy variable. La técnica consiste en practicar numerosas oclusiones en diferentes niveles de una espiración y en medir simultáneamente la **relación presión-volumen** que corresponde a la compliancia del sistema respiratorio. Otro método consiste en cerrar las vías respiratorias al final de una inspiración, medir la presión de relajación y recoger el volumen corriente de la curva débito-volumen que sigue inmediatamente a la apertura de la válvula. De ello se deduce el valor de la resistencia (**Figura 2.20**) [35].

▶ *Medida del broncoespasmo y de la hiperreactividad bronquial por medio del análisis de los ruidos respiratorios*

El analizador de los ruidos respiratorios perfeccionado por nuestro grupo realiza una evaluación **continua y en directo** del broncoespasmo y de los diversos acontecimientos respiratorios diurnos o nocturnos. En el Capítulo 3 describimos con detalle el método de medida, así como sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Existe una relación significativa entre la tasa de sibilancias (designada TW/TOTT%, del inglés *time wheezing total time*), es decir, el tiempo de sibilancias en relación con el tiempo respiratorio total, y el grado de obstrucción bronquial medido con la ayuda de diversos índices funcionales clásicos. A partir de los ruidos respiratorios

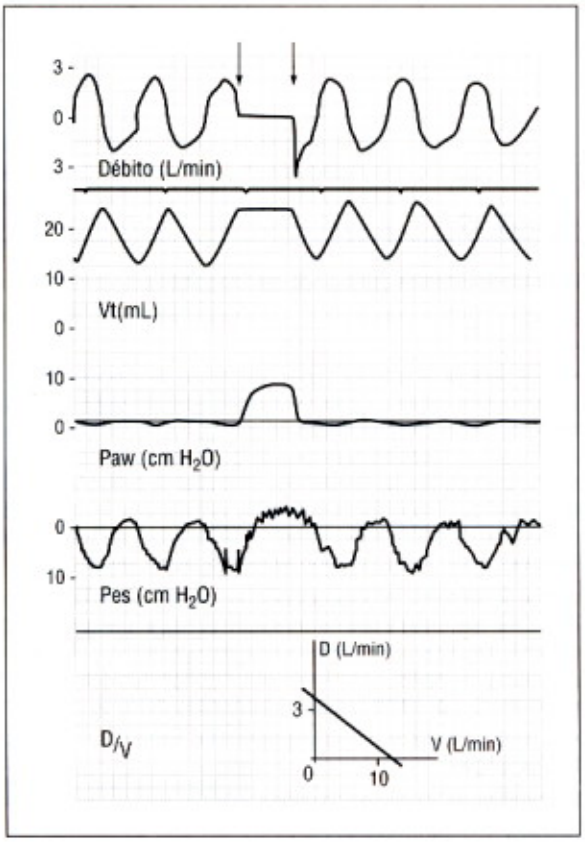


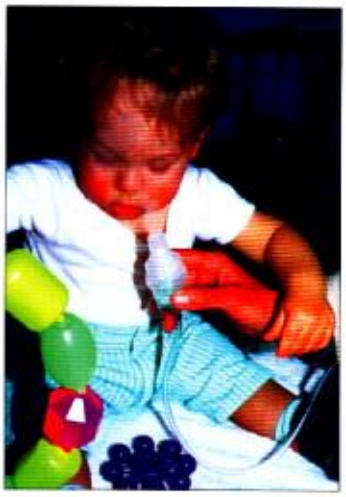
Figura 2.20

Medida de la mecánica ventilatoria por el método de las oclusiones

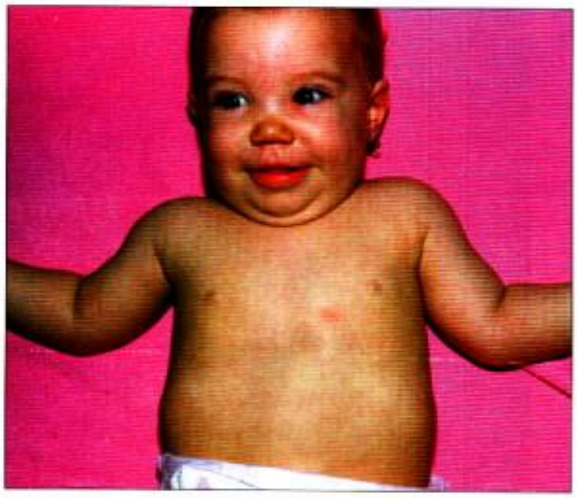
La oclusión interviene al final de una inspiración (primera flecha) lo que anula el débito (L/min) y el volumen corriente Vt (mL). La presión en las vías respiratorias (cm H_2O) aumenta y alcanza una meseta. La supresión de la oclusión (segunda flecha) es seguida de una espiración relajada. La curva débito-volumen (D/V) de esta espiración se refleja en la parte inferior de la figura. Esta relación gráfica permite el cálculo de la compliancia y de la resistencia.

(De Gerhardt T et al. Comparison of dynamic and static measurements of respiratory mechanics in infants. J Pediatr 1989; 114: 120-5.)

booksmedicos.org



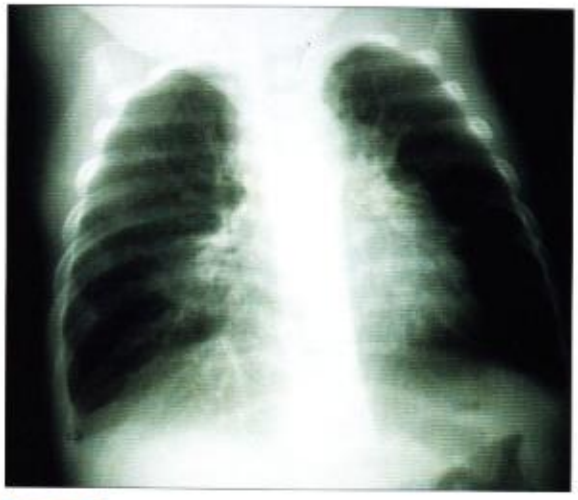
1.2 A



2.9 A

2.9 B

1.2 B



2.9 A'

2.9 B'

Figura 1.2

A. Modo de inhalación por nebulizador-compresor recomendado para los niños más pequeños para preparar la sesión de higiene bronquial.

B. El niño mayor tolera la máscara nasofacial.

Figura 2.9

Ejemplo de hiperinsuflación torácica en una niña que sufre displasia broncopulmonar.

La actividad de los músculos respiratorios accesorios está aumentada, de frente (**A**) el tórax está ensanchado y se aprecia la existencia de una retracción esternal (infundíbulo) y de una retracción submamaria visible de perfil (**B**). La forma aplanada del tórax recuerda prematuramente a la de un tórax adulto. Los miembros superiores están en rotación externa permanente para separar los puntos de inserción de los pectorales mayores que contribuyen a la sobreelevación costal.

Estas caracterísicas se encuentran de nuevo en las radiografías **A'** de frente y **B'** de perfil: el tórax tiene una configuración «enfisematosa», con bases ensanchadas y cúpulas diafragmáticas en posición baja y aplanada.

Se aprecia una hipertransferencia de la periferia pulmonar. Las imágenes de sobrecarga fibrosa perihiliares sugieren una broncodisplasia.

booksmedicos.org

Figure 2.10

El diafragma del lactante.

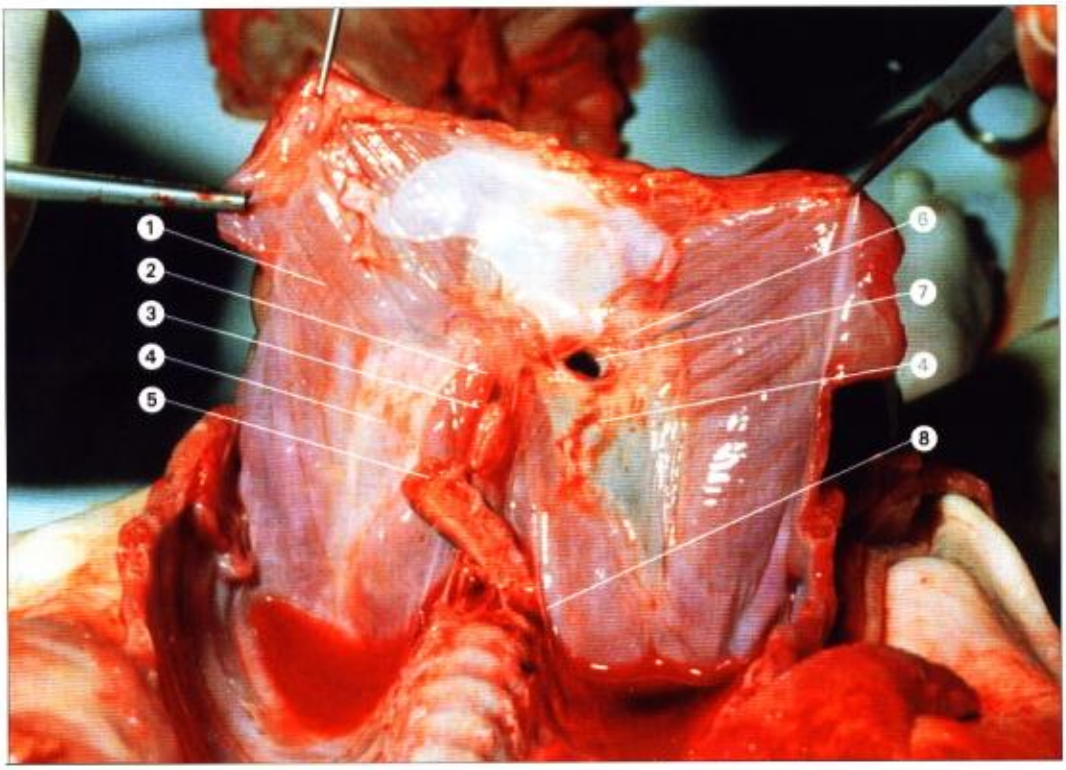
A. Vista superior.

B. Vista inferior.

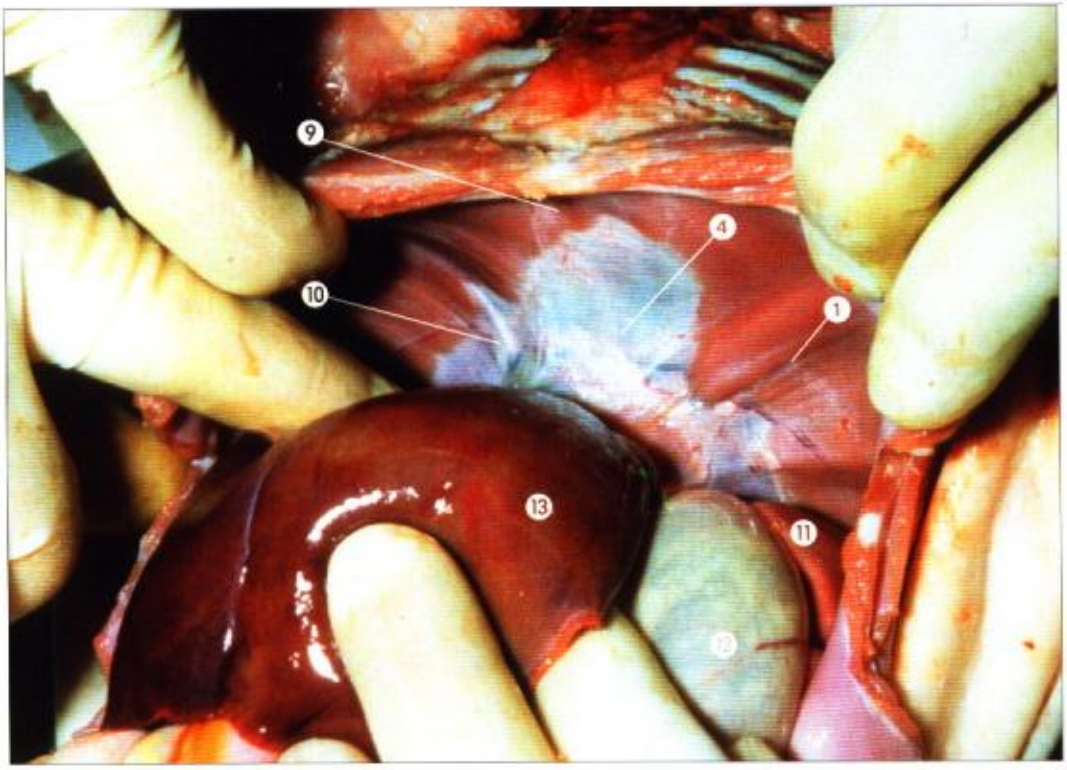
1. Diafragma parte costal *(diaphragma-pars costalis)*
2. Hiato esofágico *(hiatus œsophageus)*
3. Esófago *(œsophageus)*
4. Centro tendinoso *(centrum tendineum)*
5. Aorta torácica *(pars thoracica aortae)*
6. Nervio frenético *(n. phrenicus)*
7. Orificio de la vena cava *(foramen venae cavae)*
8. Diafragma parte lumbar *(diaphragma-pars lumbalis)*
9. Diafragma parte esternal *(diaphragma-pars sternalis)*
10. Nervio frénico, ramas frénico-abdominales *(n. phrenicus-rami phrenicoabdominales)*
11. Bazo *(lien-splen)*
12. Estómago *(ventriculus gaster)*
13. Hígado *(hepar)*

(Documentos amablemente facilitados por JP Beauthier y Ph Lefevre, Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi.)

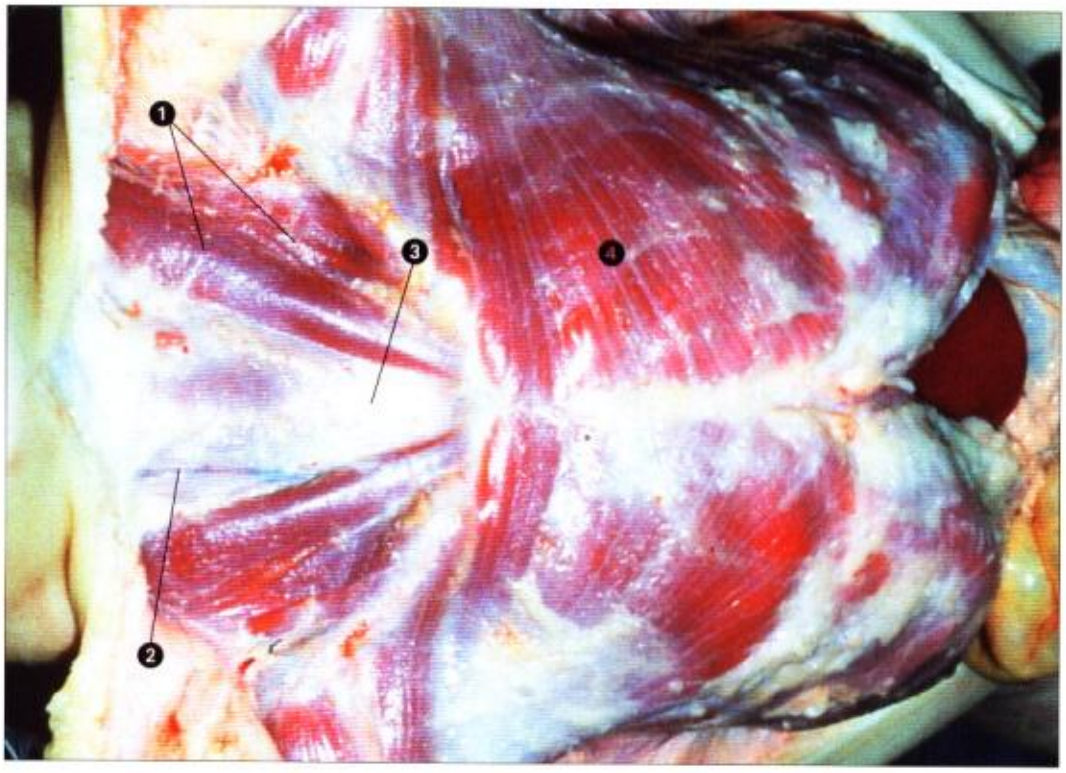
2.10 A



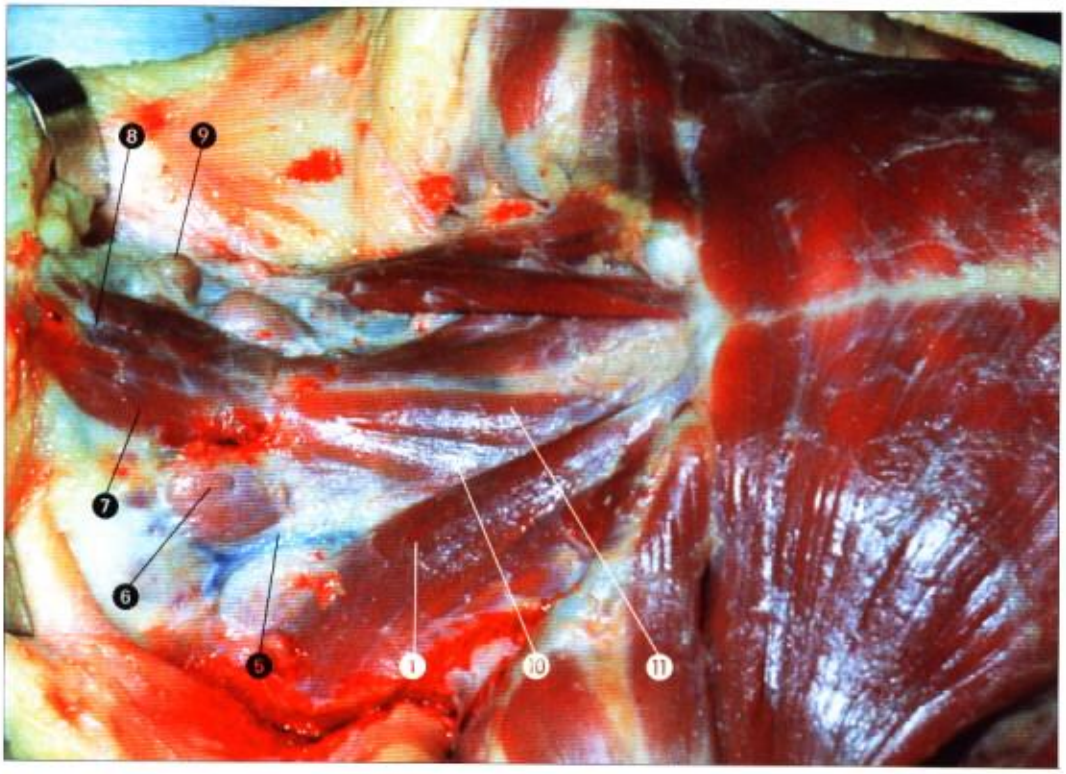
2.10 B



booksmedicos.org



2.12 A



2.12 B

Figura 2.12

Músculos respiratorios accesorios del lactante

1. M. esternocleidomastoideo (*m. sternocleidomastoideus*)
2. Vena yugular anterior (*v. jugularis anterior*)
3. Aponeurosis cervical superficial (*fascia cervicalis, lamina superficialis*)
4. M. pectoral mayor (*m. pectoralis major*)
5. Vena yugular externa (*v. jugularis externa*)
6. Glándula tiroides (*glandula thyroidea*)
7. M. digástrico – vientre anterior (*m. digastricus, venter anterior*)
8. M. milohioideo (*m. mylohyoideus*)
9. Glándula submandibular (*glandula submandibularis*)
10. M. omohioideo – vientre superior (*m. omohyoideus, venter superior*)
11. M. esternohioideo (*m. sternohyoideus*)
12. M. pectoral menor (*m. pectoralis minor*)
13. M. serrato mayor (*m. serratus*)
14. M. oblicuo mayor del abdomen (*m. obliquus externus abdominis*)

(Documentos amablemente facilitados por JP Beauthier y Ph Lefevre, Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi.)

booksmedicos.org

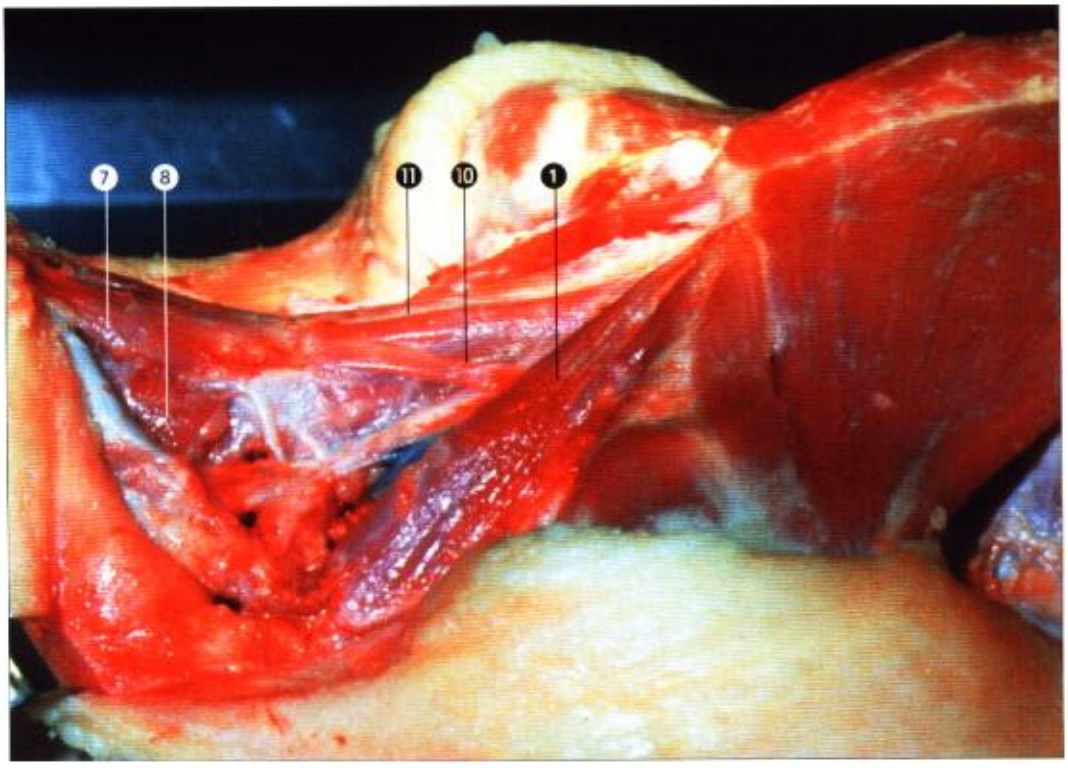
Figura 2.12
(continuación)

Músculos respiratorios accesorios del lactante

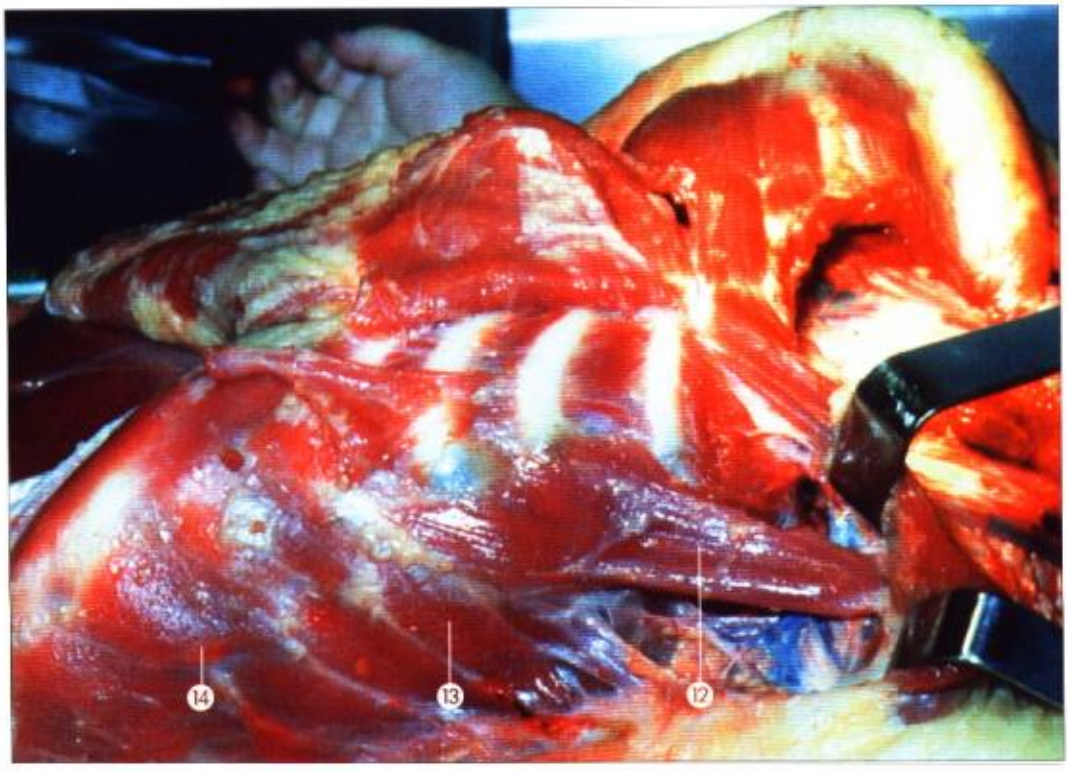
1. M. esternocleidomastoideo
   (m. sternocleidomastoideus)
2. Vena yugular anterior
   (v. jugularis anterior)
3. Aponeurosis cervical superficial
   (fascia cervicalis, lamina superficialis)
4. M. pectoral mayor
   (m. pectoralis major)
5. Vena yugular externa
   (v. jugularis externa)
6. Glándula tiroides
   (glandula thyroidea)
7. M. digástrico – vientre anterior
   (m. digastricus, venter anterior)
8. M. milohioideo
   (m. mylohyoideus)
9. Glándula submandibular
   (glandula submandibularis)
10. M. omohioideo – vientre superior
    (m. omohyoideus, venter superior)
11. M. esternohioideo
    (m. sternohyoideus)
12. M. pectoral menor
    (m. pectoralis minor)
13. M. serrato mayor
    (m. serratus)
14. M. oblicuo mayor del abdomen
    (m. obliquus externus abdominis)

(Documentos amablemente facilitados por JP Beauthier y Ph Lefevre, Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi.)

2.12 C



2.12 D



booksmedicos.org

captados en la tráquea por medio de un micrófono especial, diversos algoritmos informáticos extraen los parámetros necesarios para el seguimiento de la tasa de sibilancias (**Wh%**), y por consiguiente de la **obstrucción bronquial**, y cuantifican los diversos acontecimientos respiratorios nocturnos de forma continua durante 8 horas además de la globalidad de su evolución.

Este tipo de análisis presenta numerosas **ventajas**: no necesita la cooperación del sujeto ni la ejecución de una espiración forzada, que puede agravar el broncoespasmo; se puede realizar en el domicilio del enfermo, en su propio ambiente; procura una señal fiable en razón de la buena fijación del sensor microfónico, que no se puede soltar ni desplazar durante el sueño; y finalmente, proporciona medidas cualitativas en cuanto a la forma de los trazados, pero también **cuantitativas** gracias a una serie de índices.

▶ *La capnografía*

El capnograma es la curva obtenida por el registro continuo de la **presión parcial de CO_2 espirado ($PeCO_2$)** en la muestra de aire espirado recogido habitualmente en el orificio externo de la nariz. La capnografía analiza las **características morfológicas** de la curva de CO_2 espirado. La forma del **capnograma** está condicionada por la homogeneidad de la **relación ventilación/perfusión (V'A/Q')** y modificada en caso de síndrome obstructivo. La morfología de la curva revela los problemas de la distribución del aire. La modificación más importante consiste en una pérdida de la meseta de la curva correspondiente al alveolo tanto más oblicua cuanto más grave es la obstrucción bronquial (**Figura 2.21, a, b**)[36].

Como el análisis de los ruidos respiratorios, la capnografía presenta las **ventajas** de que no necesita la cooperación del sujeto ni una espiración forzada, que puede agravar el broncoespasmo en el asma, y que permite una medida continua. Pero a la inversa del análisis de los ruidos respiratorios, la capnografía presenta las **desventajas** de una inestabilidad del sensor nasal y de la pérdida frecuente de señal cuando el sujeto respira por la nariz, lo que prácticamente excluye la utilización de esta medida en el seguimiento nocturno del broncoespasmo. Ahora bien, el broncoespasmo constituye el interés principal de las medidas continuas.

2.2. Evaluación instrumental de la hiperinsuflación

La apreciación de la hiperinsuflación toracopulmonar depende de la medida de los volúmenes pulmonares que representa un aspecto muy importante de la evaluación funcional del recién nacido y del niño pequeño. Por esta razón, la medida de la **capacidad residual funcional (FRC)**, método que no requiere ninguna colaboración activa, es un test utilizado de forma rutinaria por su reproducibilidad y su precisión[37, 38].

2.2.1. Volúmenes y capacidades pulmonares

En espirometría, se distinguen las nociones de **volumen y capacidad**, siendo una capacidad la suma de dos o más volúmenes (remitirse a la **Figura 2.8**). La FRC (suma de ERV y de RV) se puede definir como la cantidad de aire contenida en los pulmones al final de una espiración normal. Determina el nivel ventilatorio de reposo. Cuando se mide por medio de la pletismografía corporal total, se llama también volumen gaseoso intratorácico (**TGV**) para distinguirla de la **FRC** espirométrica, medida por la técnica de dilución en helio (**FRCHe**).

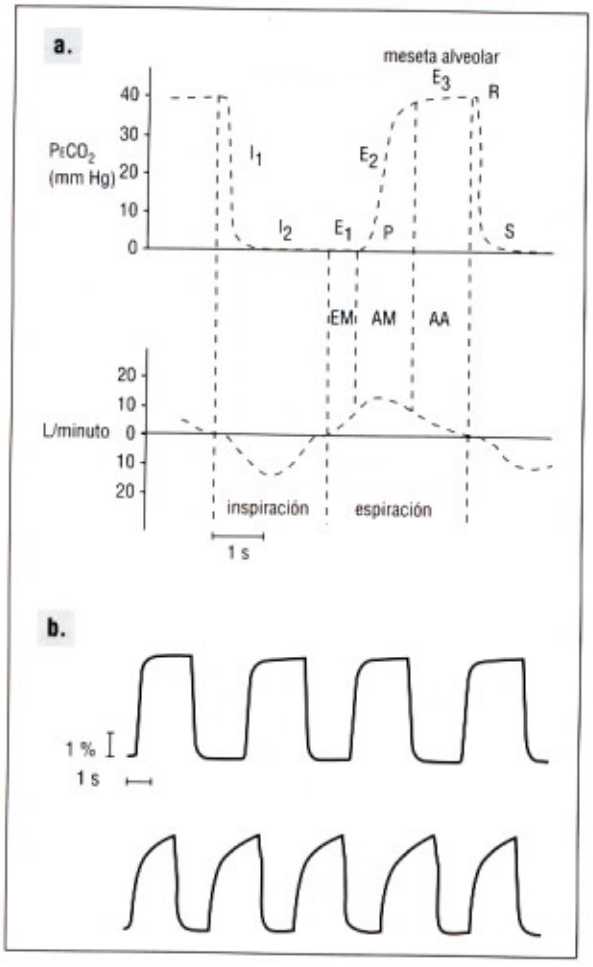


Figura 2.21

La capnografía en el asma

a. Registros simultáneos del capnograma (P_tCO_2) arriba y del neumotacograma (L/min) abajo. EM: espacio muerto; AM: aire espirado medio; AA: aire alveolar, I: inspiración, E: espiración.

b. Líneas capnográficas en el mismo sujeto asmático. Arriba, línea que aparece entre crisis, con aspecto de «almena». Abajo: línea a lo largo de una crisis, la meseta de la curva correspondiente al alveolo ha desaparecido, la curva pasa a ser oblicua, señalando la obstrucción bronquial y la falta de homogeneidad en la espiración.

(De You B, Mayeux D, Kriek B, Autran N, Dang Vu V, Grillat JP. La capnographie expiratoire dans l'asthme. Rev Mal Resp 1992; 9: 547-52.)

booksmedicos.org

Figura 2.22

Medida de la FRC por la técnica de dilución de helio.

El helio penetra en todos los alveolos cuyos bronquios están libres. El alveolo señalado (*) representa los gases secuestrados, atrapados, espacio en el que el helio no ha podido entrar. Este método subestima la FRC real en caso de obstrucción bronquial.

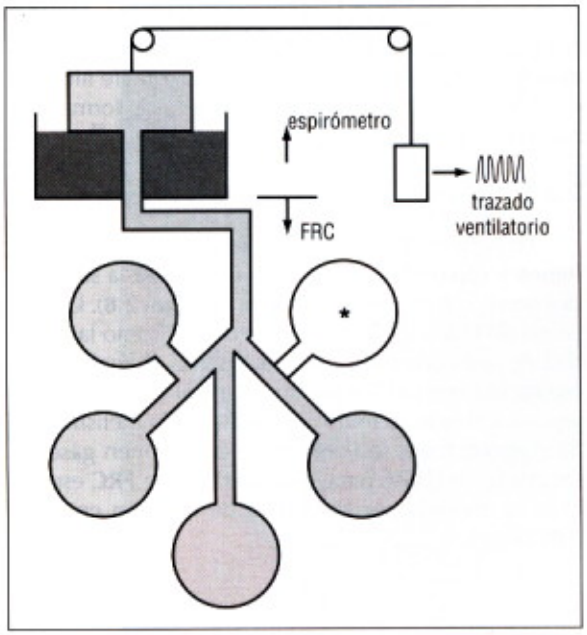


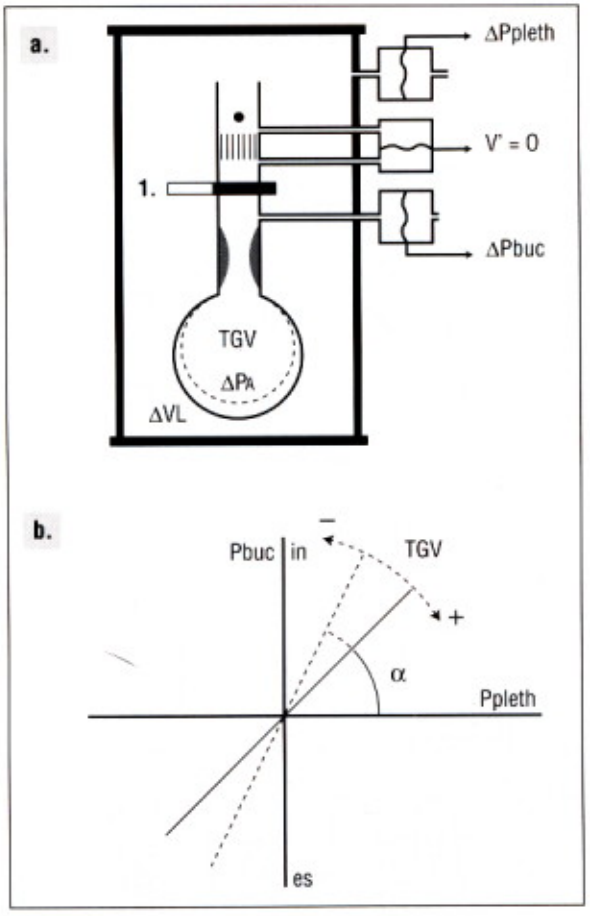
Figura 2.23

Medida del volumen gaseoso intratorácico (TGV) o de la FRC pletismográfica por pletismografía corporal total.

a. Principio de la medida: el volumen gaseoso torácico se deduce de las variaciones de presión en el interior del pletismógrafo y de la presión bucal cuando el débito bucal se anula por el cierre de la válvula 1. (V' = 0). Pbuc: variaciones de la presión bucal, ΔPpleth: variaciones de la presión en el interior del pletismógrafo, V' = 0 por oclusión de la válvula 1. TGV: volumen gaseoso torácico, ΔVL: variación del volumen pulmonar, ΔPa: variación de la presión alveolar.

b. El TGV se determina por la pendiente de la función, ángulo α, colocando la Pbuc en ordenadas y la Ppleth en abscisas.

(De Tammeling G, Quanger Ph. Physiologie respiratoire I. Ed CH: Boehringer Sohn Ingelheim am Rhein 1978; p. 215.)



2.2.2. Medición de la FRC en el lactante

Actualmente se proponen tres métodos para realizar esta medición: la técnica de la **dilución con helio** (**FRCHe**), el **método pletismográfico**, que determina el volumen gaseoso torácico (**FRCpleth o TGV**), y la técnica de la **eliminación de nitrógeno** (**FRCN$_2$**). Las dos primeras medidas son las más utilizadas.

▶ *Técnica de dilución de helio*

Es la técnica más utilizada, y consiste en conectar al sujeto a un circuito espirométrico cuyo volumen es conocido y que contiene una cierta cantidad de helio a una concentración conocida. Después de haber conectado al niño, la dilución de helio entra en contacto con la FRC y el valor de la nueva concentración de helio así obtenida permite, por una sencilla reglas de tres, conocer el volumen total espirométrico (MV + FRc), del que basta con restar el MV conocido (**Figura 2.22**). La FRC de un recién nacido a término está alrededor de 26 mL/kg.

▶ *Técnica pletismográfica*

El volumen gaseoso torácico (**TGV**) o **FRC** pletismográfica (**FRCpleth**) se puede medir con la ayuda de un pletismógrafo corporal total. La técnica consiste en medir la presión en la boca (**ΔPbuc**) y las variaciones de presión en el recinto pletismográfico (**ΔPpleth**) que se producen durante los esfuerzos estáticos desarrollados por el paciente contra la válvula de oclusión de las vías respiratorias, que se cierra ligeramente al final de una inspiración normal de reposo (**Figura 2.23, a**). Las presiones medidas en la boca y en el alveolo se equilibran. Las variaciones de esta presión «alveolar» se miden comparándolas con la variación de presión en el pletismógrafo, la cual es proporcional a la variación de volumen torácico aplicando la ley de Boyle-Mariotte. La pendiente de la curva que expresa la relación entre la presión alveolar y la presión pletismográfica permite el cálculo del **TGV** en el momento de la oclusión (**Figura 2.23, b**). El valor de la **FRC** o **TGV** medida de esta forma es de 32 a 35 mL/kg en el recién nacido a término.

La medida de la **FRC** es de gran importancia para apreciar la hiperinsuflación, pero sirve también para otros cálculos, como los de **la compliancia, de la resistencia y de la conductancia específicas**. Tiene también otras aplicaciones interesantes, como la **apreciación del retraso en el desarrollo pulmonar en el prematuro**, en caso de hipoplasia pulmonar, de hernia diafragmática, de parálisis diafragmática o de deformación torácica.

booksmedicos.org

- ¿En qué se diferencia la medida de la FRC con helio de la medida pletismográfica?

Diferentes en sus principios, los dos métodos difieren también por su resultado y su significado. La técnica de la dilución con helio no tiene en cuenta más que los territorios normalmente ventilados, excluyendo así las unidades cerradas donde el aire está atrapado o secuestrado (atrapamiento). Mientras que la técnica pletismográfica engloba todos los territorios, incluso los que están excluidos de la ventilación. En condiciones normales, el TGV es ligeramente superior a la FRC, siendo esta diferencia fisiológica. La diferencia entre la FRCHe y la FRCplet/TGV se llama ΔFRC (delta FRC). **ΔFRC expresa la cantidad de aire encerrado, y su elevación anormal demuestra indirectamente el grado de obstrucción bronquial.**

▶ *Técnica de eliminación de nitrógeno*

Un tercer método para medir la FRC consiste en medir el volumen de nitrógeno eliminado por los pulmones cuando el lactante inspira a partir de un reservorio desprovisto de nitrógeno. Si se mide la cantidad de nitrógeno eliminada y se conoce la concentración inicial de nitrógeno alveolar, se puede conocer el volumen pulmonar en el que la medición ha comenzado. Si la eliminación comienza en la FRC, el volumen de la **$FRCN_2$** es igual al volumen de nitrógeno eliminado dividido por la concentración inicial de nitrógeno presente en los pulmones. Esta técnica de medición se suele utilizar menos que las otras dos técnicas, la del helio y la pletismografía.

▶ *Otros test*

Conviene finalmente mencionar otros test de función pulmonar más recientes, todavía poco difundidos, como la medida del **volumen corriente**, del **ritmo respiratorio**, del **modo ventilatorio**, y de los movimientos de la caja torácica, que por el momento están siendo objeto de una puesta a punto.

2.3. Comparación de los parámetros ventilatorios del lactante y del adulto

En el lactante, la resistencia al llenado de los pulmones es elevada, y la compliancia pulmonar es baja. Por cada kilo de peso, los pulmones son relativamente más pequeños que los del adulto, mientras que el volumen corriente es semejante. La frecuencia respiratoria (FR) en reposo es más elevada en el lactante, siendo de 30 ciclos por minuto frente a 15 ó 10 ciclos en el adulto. De hecho, el pulmón del recién nacido está adaptado a su función ventilatoria; las diferencias en relación con el adulto resultan principalmente de las dimensiones reducidas del aparato respiratorio **(Cuadro 2.1)**. Sin embargo, la capacidad pulmonar del niño pequeño es muy limitada en relación con la del niño mayor o la del adulto, debido a los factores mecánicos de resistencia y a las dificultades para mantener una buena relación ventilación/perfusión en todos los territorios pulmonares [40].

Cuadro 2.1

Comparación de los parámetros ventilatorios del bebé y del adulto

(De Fans A. Éléments de fonction pulmonaire. Université Catholique de Louvain. 1990, p. 351.)

Parámetro	Bebé	Adulto
– frecuencia respiratoria	40	20
– compliancia pulmonar ($mL \cdot cm^{-1}H_2O$)	5.2	200
– compliancia torácica ($mL \cdot cm^{-1}H_2O$)	22-50	200
– resistencia pulmonar al paso del aire ($cm\ H_2O \cdot L^{-1} \cdot s^{-1}$)	50	4.5
– resistencia de las vías respiratorias ($cm\ H_2O \cdot L^{-1} \cdot s^{-1}$)	42	1.6
– capacidad pulmonar total ($mL \cdot kg^{-1}$)	63	86
– capacidad vital ($mL \cdot kg^{-1}$)	33	52
– volumen corriente ($mL \cdot kg^{-1}$)	6	7
– capacidad residual funcional ($mL \cdot kg^{-1}$)	30	34
– ventilación alveolar ($mL \cdot kg^{-1}.min^{-1}$)	100-150	60
($mL \cdot m^{-2} \cdot min^{-1}$)	2300	2400

Las consecuencias de las diferencias entre los parámetros respiratorios del lactante y del niño mayor o del adulto son de tres tipos:

1.° La resistencia de las vías respiratorias es más elevada; por lo tanto, el trabajo respiratorio es también mayor. En caso **de infección** bronquial, el broncoespasmo y la inflamación, que pueden resultar asintomáticos en el adulto, determinan de entrada un cuadro clínico de **dificultad respiratoria en el más pequeño** y pueden comprometer la función ventilatoria.

2.° El aumento de la **frecuencia respiratoria (FR)** y un **volumen corriente (V_t)** ligeramente más bajo compensan en cierta medida la resistencia elevada de las vías respiratorias debida a las pequeñas dimensiones

booksmedicos.org

del pulmón. Pero esta frecuencia no debe sobrepasar **un cierto límite**, porque una frecuencia respiratoria demasiado elevada **moviliza inútilmente el espacio muerto anatómico**. Parece que **80 ciclos por minuto** es el límite superior de eficacia.

3.° La estrechez de los bronquios del lactante le expone a **accidentes obstructivos graves** en caso de **falsa deglución** por la vía aérea o de evacuación insuficiente de las secreciones bronquiales.

EN LA PRÁCTICA

Los diversos métodos de objetivar la obstrucción bronquial y la hiperinsuflación interesan en primer lugar al fisioterapeuta respiratorio, que debería buscar en ellos los fundamentos científicos que se requieren para una acción razonada, pertinente y menos empírica.

3. Evaluación clínica de la obstrucción y de la hiperinsuflación

Si las mediciones instrumentales que acabamos de describir brevemente enriquecen sin lugar a dudas el informe médico proporcionando a éste una ayuda técnica para el diagnóstico, y si estas mediciones pueden servir igualmente para validar las técnicas de fisioterapia respiratoria, tenemos que convenir que no se pueden realizar sobre el terreno cuando de lo que se trata, tanto para el fisioterapeuta como para el médico, es de apreciar correctamente de manera rutinaria **el lugar, la naturaleza y el grado de la obstrucción bronquial**, en especial con la finalidad de elegir una técnica terapéutica pertinente e inmediata. Ésta es la razón por la que describimos más adelante la manera de realizar la exploración **fisioterapéutica específica** a través de una serie de decisiones donde tanto de los **parámetros clínicos** como la auscultación, pero también los **signos provocados** por las maniobras físicas, tienen un papel irreemplazable. El examen clínico de un lactante que sufre una afección respiratoria obstructiva necesita que se recoja un conjunto de signos que se deben apreciar relacionándolos entre sí.

A este respecto, la **bronquiolitis**, infección grave de las vías respiratorias distales, responsable de una **obstruccion bronquial** a veces grave, acompañada de **hiperinsuflación**, está en el origen de un cuadro clínico rico y variado que resulta un verdadero **laboratorio de expresión semiológica**. Nosotros la tomamos a continuación como modelo de la mayor parte de las afecciones obstructivas pediátricas, puesto que la fisioterapia encuentra en esta enfermedad un terreno de aplicación de elección. La evolución y la resolución bajo tratamiento de esta enfermedad presenta unas fases clínicas que el fisioterapeuta debe ser capaz de comprender cada día con precisión. Finalmente, dado que el diagnóstico de las bronquiolitis se basa esencialmente en criterios clínicos, nos parece oportuno que el fisioterapeuta conozca perfectamente sus signos de gravedad para referírselos al médico que la trata si la evolución clínica lo exige.

Resumamos las razones por las que es necesario que se establezca la ficha técnica de la bronquiolitis:

1.° los signos clínicos determinan el nivel de gravedad que el fisioterapeuta debe ser capaz de apreciar con precisión,

2.° el tratamiento físico se basa en una evolución semiológica que el fisioterapeuta debe comprender correctamente,

3.° las enseñanzas semiológicas de la bronquiolitis son aplicables a las demás afecciones pediátricas.

NOTA DE PATOLOGÍA
La bronquiolitis

1. Definición, etiología de la bronquiolitis

- *Definición de la bronquiolitis*

También llamada bronquioalveolitis del lactante, la bronquiolitis es un síndrome que afecta en un 70 a 80 % de los casos a niños menores de dos años, con un pico de frecuencia entre los 2 y 10 meses. La incidencia a lo largo de los primeros años de vida es de 20 a 25 por cada 100 niños y por año. La bronquiolitis es la afección respiratoria pediátrica más frecuente. Cada niño tiene entre un 1 y un 2 % de posibilidades de ser hospitalizado por esta enfermedad, y de éstos un 5 % desarrolla una dificultad respiratoria aguda y un 1 % mueren. **La bronquiolitis es una enfermedad que evoluciona por epidemias estacionarias de carácter invernal**, observadas en el hemisferio norte, sobre todo entre diciembre y marzo. La mayoría de las veces comienza por una **afección de las vías respiratorias extratorácicas** y, después de 48 a 72 horas, se extiende hacia las **vías respiratorias intratorácicas** donde la afección determina un edema e infiltración bronquiolares y un broncoespasmo. En un cierto número de niños, la bronquiolitis no es más que la primera manifestación del asma.

Sus características en un menor de dos años son: un acceso agudo de sibilancias, de fiebre y/o de rinorrea inconstantes, con o sin crujidos o roncus, y la evidencia de una hiperinsuflación demostrada por una radiografía. Pueden presentarse tos y disnea. Por consiguiente, la bronquiolitis presenta todos los aspectos de un episodio asmático, pero la **definición del asma infantil hace referencia a tres episodios de broncoespasmo reversible, es decir, de**

booksmedicos.org

accesos repentinos de sibilancias y de obstrucción bronquial, que cede, no siempre rápidamente, bajo el efecto del tratamiento [41].

Por lo tanto, el diagnóstico de la bronquiolitis se basa esencialmente en criterios clínicos:

1.° las **sibilancias**, sobre todo espiratorias y audibles a distancia,

2.° la **tos** es quintosa y pseudotosferínica en el estadio agudo, y pasa a ser después gruesa y productiva.

3.° la **disnea** se presenta sobre todo en forma de taquipnea, y el ritmo respiratorio de 35 ciclos por minuto en el bebé sano puede pasar a 65 ciclos por minuto en la bronquiolitis [42, 43].

4.° la **hiperinsuflación**, revelada por una hipersonoridad en la percusión, se manifiesta por el **tiraje** inspiratorio, supraesternal, e intercostal, prueba de la difilcultad respiratoria.

• *Etiología de la bronquiolitis*

El principal agente causal de esta afección, implicado en un 50 a 90 % de los casos, según los autores, es el **virus respiratorio sincitial (VRS)** que posee un tropismo particular por las células epiteliales de las pequeñas vías respiratorias [44, 45, 46]. Su agresión determina un **estado de obstrucción grave de las vías respiratorias distales**. Esta obstrucción se manifiesta por múltiples tapones mucosos periféricos responsables de atelectasias. La bronquiolitis también puede ser causada por otros virus; los principales son: **influenza y mixovirus parainfluenza 1 y 3, los adenovirus,** etc.

2. Repercusiones estructurales y funcionales de la bronquiolitis

La bronquiolitis afecta a las vías respiratorias de pequeño diámetro durante un período de rápido crecimiento del pulmón, lo que presenta una ventaja y un inconveniente. La ventaja reside en el hecho de que el pulmón del niño continúa creciendo. Las **afecciones estructurales** se encuentran pues **limitadas** al órgano pulmonar constituido hasta el momento. El inconveniente es que el pulmón en crecimiento se encuentra debilitado y su estructura está alterada. La **pérdida del retroceso elástico pulmonar** que se ha observado en los niños que han sufrido una broquitis conlleva una hiperinsuflación de compensación. De momento, la bronquiolitis ocasiona **alteraciones funcionales** y en particular un aumento del volumen gaseoso torácico (TGV) y de la resistencia pulmonar total (Rpt), una disminución de la compliancia dinámica (Cdyn) y un aumento del trabajo ventilatorio [47, 48]. La bronquiolitis plantea el problema de **secuelas**, que pueden llevar a una insuficiencia respiratoria crónica precoz. A largo plazo, el epitelio bronquial conserva lesiones que van desde la hiperplasia a la descamación, lesiones que pueden persistir hasta la edad adulta [1, 49, 50, 51]. Cuando la bronquiolitis es responsable de un estado de hiperreactividad bronquial que perdura, se trata de un asma [52, 53, 54].

3. Manifestaciones clínicas de la bronquiolitis

A la **rinofaringitis** a veces febril, se asocia rápidamente un conjunto de **signos clínicos respiratorios** en los que el médico basa su diagnóstico y que van a constituir señales importantes de la evolución para el fisioterapeuta (**Cuadro 2.2**). En caso de agresión vírica también se observan signos digestivos. Uno de los principales índices de **gravedad** de la bronquiolitis es la **imposibilidad para el niño de alimentarse**.

Habitualmente, **los síntomas principales** son: la rinorrea, las sibilancias, la polipnea y la tos. Se trata de un estado de obstrucción mínima.

Los signos respiratorios más importantes de gravedad son una SaO_2 (también denominada SpO_2 cuando se mide por oximetría de pulsor) inferior al 95 % y la presencia de crujidos de alta frecuencia. La presencia de una respiración paradójica señala una obstrucción grave [55].

Los signos de mucha gravedad requieren la hospitalización inmediata. Éstos son el silencio fonendoscópico, una SaO_2 inferior al 90 %, la taquicardia y los trastornos de la consciencia. Una bronquiolitis tan grave puede provocar una apnea y ser responsable de muerte súbita si afecta a un niño menor de 3 meses. La enfermedad es, de entrada, muy grave y la hospitalización es casi obligada si afecta a un bebé menor de 3 meses y que tenga antecedentes o estados patológicos asociados, como el **nacimiento prematuro**, la presencia de una **displasia broncopulmonar (DBP), la fibrosis quística, una afección cardiovascular o neuromuscular**, como una miopatía, frente a una **patología del conducto aerodigestivo** o de un **déficit inmunitario** o incluso de una **cardiopatía congénita**.

4. Tratamiento de la bronquiolitis

• *El tratamiento médico se basa en la importancia de los síntomas*

Una buena posición del bebé consiste en elevar la cabeza, y en cualquier caso evitar la hamaca, que por su forma de cubeta entorpece la respiración abdominal. La habitación debe estar bien aireada, ligeramente caldeada. El médico aconseja un **suplemento hídrico moderado**, y una alimentación frecuente con comidas fraccionadas. En lo que respecta al **tratamiento medicamentoso**, la teofilina es mal tolerada por los lactantes. Los antihistamínicos y antitusivos están contraindicados porque aumentarían los riesgos de muerte súbita. La corticoterapia podría ser útil en caso de asociación de la bronquiolitis con una afección laríngea [56]. La antibioticoterapia de rutina no está indicada más que en caso de signos de consolidación pulmonar. La antibioticoterapia se considera únicamente en los casos graves con secreciones abundantes que hagan temer una sobreinfección basteriana secundaria, en caso de un segundo acceso de temperatura o cuando ésta dure más de una semana. La antibioticoterapia no tiene pues más que un valor profiláctico. Administrada como prevención al comienzo de la enfermedad, no parece proteger de las sobreinfecciones, sino al contrario [46]. **La humidificación es mal tolerada**. Los humidificadores favorecen el desarrollo de los dermatofagoides, manteniendo, e incluso agravando, la hipersecreción y la acumulación. La **administración de oxígeno** en función de la saturación es una de las principales medidas terapéuticas. Algunos bebés desarrollan una insuficiencia respiratoria aguda que justifica el recurso a la **ventilación asistida** [57, 58, 59].

• *Asociación obligada de la aerosolterapia y de la fisioterapia* [60]

Como la **fisioterapia respiratoria** ha sido descrita por algunos autores como el tratamiento principal de la bronquiolitis, figura en el protocolo terapéutico habitual de esta enfermedad incluso cuando el

booksmedicos.org

Estadios de gravedad de la bronquiolitis

	①	② Estadio de dificultad respiratoria	③ Estadio de insuficiencia respiratoria
Signos cardiorrespiratorios	• Rinorrea • Sibilancias • ↓ Ruidos respiratorios normales • Tos • Frecuencia respiratoria 30-45 c/minuto • SaO_2 > 95 %	• ↓↓ ruidos respiratorios normales + *crujidos de alta frecuencia* • Frecuencia respiratoria: 45-60 c/minuto • 90 % < SaO_2 < 95 % • Respiración paradójica • Tiraje supraesternal • Quejido espiratorio • Aleteo nasal • Cianosis peribucal al esfuerzo	• Silencio fonendoscópico (*silent chest*) • Frecuencia respiratoria > 60 c/minuto • SaO_2 > 90 % • Taquicardia • Tiraje supraesternal, intercostal, subcostal • Somnolencia, irritabilidad, letargo, *alteraciones de la consciencia* • Cianosis generalizada
Signos digestivos	• Alimentación ligeramente disminuida	• Rechazo ocasional de los alimentos, clara pérdida de apetito	• Anorexia, vómitos, meteorismo • Afectación del estado general • Estancamiento ponderal, adelgazamiento
Fisioterapia	**Sí** 1 sesión por día	**Sí** 2 sesiones al día; después, 1 sesión al día tras 2 días si: – mejora la auscultación. – mejora la SaO_2.	**NO** → Hospitalización urgente SAMU

Cuadro 2.2

Estadios de gravedad de la bronquiolitis.

pequeño paciente está intubado y ventilado[61,62]. La fisioterapia debe estar precedida de una **aerosolterapia broncodilatadora y antiinflamatoria** que es necesaria por el carácter multifactorial de la obstrucción bronquial debida a la hipersecreción, pero también al broncoespasmo y a la inflamación[63]. Esta aerosolterapia puede resultar ineficaz en el niño muy pequeño. La fisioterapia sigue inmediatamente a la administración del aerosol debido a la existencia frecuente de una obstrucción potencial pasajera que describimos más adelante como el efecto pseudoparadójico de la aerosolterapia (véase Capítulo 6, Sección 1.1). La aerosolterapia de ribavirina todavía se discute y no se requiere más que en las formas muy graves o en niños de riesgo[64,65,66].

EN LA PRÁCTICA

La intervención del fisioterapeuta se basa en la evaluación precisa del estadio clínico de gravedad de la bronquiolitis:

– **En el primer estadio de gravedad**, la fisioterapia constituye el tratamiento principal de la bronquiolitis, es suficiente en la mayor parte de los casos y se puede llevar a cabo en la consulta o en el domicilio del pequeño.

– **En el segundo estadio de una patología grave**, la fisioterapia se puede realizar con una periodicidad de dos sesiones diarias, asegurando un seguimiento clínico del pequeño paciente de al menos treinta minutos después de cada sesión, en el curso de las cuales se debe conseguir una mejora de la auscultación pulmonar y un mantenimiento o una mejora de la SpO_2. La administración de oxígeno puede resultar necesaria a lo largo o después de la sesión (véase Capítulo 9, Sección 1.3). Si después de las dos primeras sesiones no se obtiene ninguna mejora, conviene remitirle sin demora al médico que le está tratando.

– **En el tercer estadio de suma gravedad**, no se realizará la fisioterapia más que después de la hospitalización exigida por la gravedad de los síntomas. Pero puede suceder que este estado sea observado por el fisioterapeuta, porque el tiempo que transcurre desde la prescripción médica hasta la cita en la consulta de fisioterapia ha podido permitir que la situación clínica se agrave, lo que el médico no puede prever. Ciertas afecciones víricas pueden agravarse de forma rápida e insidiosa. En este caso, el fisioterapeuta no realizará ningún tratamiento y remitirá al paciente inmediatamente al médico que le está tratando para pedir su hospitalización. La administración de oxígeno debe ser sistemática.

booksmedicos.org

4. Examen clínico y medidas de seguridad

A la luz de los datos que preceden sobre la obstrucción y la hiperinsuflación, podemos decir que el **examen clínico** es evidentemente la mejor, e incluso, la mayoría de las veces, la **única referencia del fisioterapeuta** para evaluar el lugar, el grado y la naturaleza de la obstrucción bronquial. Esto demuestra la importancia del desarrollo de un sentido clínico agudo en el fisioterapeuta. Así, en la bronquiolitis, la sensibilidad de los signos respiratorios hace incluso pasar a un segundo plano el examen radiológico; éste debería reservarse a los pequeños pacientes cuyo estado de gravedad haga prever una ventilación asistida[67, 68]. La mayor parte de las manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias de la infancia son características de esta época de la vida y probablemente están unidas al estado de desarrollo del pulmón más que a las características propias de la enfermedad[69].

Esto compromete la **responsabilidad del fisioterapeuta**, que debe tener a su disposición un mínimo de material: un **fonendoscopio** es imprescindible, pero también un **pulsioxímetro** y un **balón de reanimación** por si se produce algún accidente, apnea o broncoespasmo grave y —¿por qué no?— una **botella de oxígeno**. El precio actual de los pulsioxímetros los pone al alcance de todo el mundo. La presencia de cianosis no se relaciona más que con una $SaO_2 - SpO_2$ inferior al 90 %[70]. Una $SaO_2 - SpO_2$ del 95 % constituye ya un signo de alarma[71].

Todavía es necesario que el fisioterapeuta sea iniciado en el uso de estos equipamientos y que aprenda especialmente a ventilar en caso de urgencia, practicar un masaje cardíaco y, por supuesto, a auscultar.

EN LA PRÁCTICA

Recordemos que las mejores pruebas de la gravedad de una afección respiratoria son la presencia de crujidos de alta frecuencia, así como la cianosis correctamente objetivada por la pulsioximetría (SpO_2)[72].

Por lo tanto, el examen clínico y las medidas de seguridad constituyen las garantías de una fisioterapia respiratoria eficaz.

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito de la obstrucción y de la hiperinsuflación

1. AILLARD D, JOUET J-B, EGRETEAU L, PLOTKOWSKI L, ZAHM J-M, BENALI R, PIERROT D, PUCHELLE E. Airway epithelial damage and inflammation in children with recurrent bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 810-7.
2. WEIBEL ER. *Morphometry of the human lung*. Springer Verlag, Berlin 1963.
3. HAMMERSLEY JR, OLSON DE. Simple laminar flow patterns do not exist in the small airways. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145, 4 (abstract), part 2.
4. PEDLEY TJ, KAMM RD. Dynamics of gas flow and presure-flow relationships. *The Lung* 1991; 995-1010.
5. WEST J. *Physiologie respiratoire. Notions essentielles*. Maloine s.a. Paris pour HRWLtée, Montreal, 1975, p. 181.
6. MAUTONE A, CATALETTO M. Mechanical defense of the lung. En: SCARPELLI E. *Pulmonary physiology. Fetus, Newborn, Child, Adolescent*. 2nd ed. Lea & Febiger. Philadelphia, USA 1990; 192-214.
7. STOCKS J, BEARDSMORE C, HELMS P. Infant lung function: measurement conditions and equipment. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4, 123s-9s.
8. TAMMELING G, QUANJER Ph. *Physiologie respiratoire I*. Ed CH. Boehringer Sohn Ingelheim am Rhein 1978; p. 215.
9. MEAD J, TURNER JM, MACKLEM PT, LITTLE JB. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 1967; 22, 1: 95-108.
10. Entretiens de physiopathologie respiratorie, 8.e série. Table ronde: relation entre le débit expiratoire maximum et le volume pulmonaire. *Bull Eur Physiopath Resp* 1970; 7, 2: 304-54.
11. RICHARDSON P., PEATFIELD AC. Reflexes concerned in the defense of the lungs. *Bull Eur Physiopath Resp* 1981; 17: 979-1012.
12. DEMEDTS M. Mechanisms and consequences of hyperinflation. *Eur Respir J* 1990; 3: 617-8.
13. WILLEPUT R. *Muscles et mouvements respiratoires*. Monographie éditée en collaboration avec Boehringer Ingelheim. Mars 1997, p. 59.
14. Standardization of lung function tests in paediatrics. *Eur Respir J* 1989; Suppl. 4: 121s-2s.
15. QUANJER Ph, STOCKS J, POLGAR G, WISE M, KARLBERG J, BORSBOOM G. Compilation of reference values for lung function measurements in children. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4: 184s-261s.
16. GAULTIER C. Lung volumes in neonates and infants. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4: 130s-4s.
17. HANRAHAN JP, TAGER IB, CASTILE RG, SEGAL MR, WEISS ST, SPEIZER FE. Pulmonary function measures in healthy infants. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1127-35.
18. SCARPELLI E. Pulmonary mechanics and ventilation. En SCARPELLI E. *Pulmonary Physiology. Fetus, Newborn, Child, Adolescent*. Lea & Febiger. Philadelphia, London. 2nd ed. 1990; 257-80.
19. ATS-ERS STATEMENT: Respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Eur Respir J* 1993; 6: 279-310.
20. LE SOUEF PN, HUGHES DM, LANDAU LI. Effect of compression pressure on forced expiratory flow in infants. *J Appl Physiol* 1986; 61, 5: 1639-47.
21. GREENOUGH A, EVERETT L, PRICE JF. Are we recording peak flows properly in young children? *Eur Respir J* 1990; 3: 1193-6.
22. TURNER DJ, STICK SM, LESOUËF KL, SLY PD, LESOUËF PN. A new technique to generate and assess forced expiration from raised lung volume in infants. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1441-50.
23. LE SOUEF PN, HUGHES DM, LANDAU LI. Shape of forced expiratory flow-volume curves in infants. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138, 3: 590-8.
24. BEARDSMORE C, GODFREY S, SILVERMAN M. Forced expiratory flow-volume curves in infants and young children. *Eur Respir J* 1989, 2, Suppl. 4: 154s-9s.
25. BEARDSMORE C, STOCKS J, HELMS P. Elastic properties of the respiratory system in infants. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4: 135s-9s.
26. ZAPLETAL A. Lung elasticity in children and adolescents. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4: 140s-3s.
27. GILLARD C, GOSSART R, LAVALLE R, DIERCKX JP, MAUROY M, LIEPIN C, PASSELECQ C, REMY M, RENGLET M. Identification du comportement ventilatoire du système broncho-pulmonaire. *Ann Med Chir du Hainaut* 1974; 3, 31: 145-61.
28. GILLARD C, FLEMALLE A, DIERCKX JP, THEMELIN G. Measurement of effective elastance of the total respiratory system in ventilated patients by a computed method. *Int Care Med* 1990; 16: 189-95.
29. STOCKS J, BEARDSMORE C. Flow resistance in infancy. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4: 144s-9s.
30. LADHA K. *Journées de pneumologie infantile*. Charleroi 1992. Datos no publicados.
31. LADHA K, GILLARD C. *Bull Eur Phys Resp* 1986; Suppl. 8: 10-22.
32. FLEMALLE A, GILLARD C, DIERCKX JP. Comparison of central venous, oesophageal and mouth occlusion pressure with water-filled catheters for estimating pleural pressure changes in healthy adults. *Eur Respir J* 1988; 1: 51-7.
33. SOLYMAR L, LANDSER F, DUIVERMAN E. Measurement of resistance with the forced oscillation technique. *Eur Respir J* 1989; 2, Suppl. 4: 150s-3s.

booksmedicos.org

34. ZWART A, PESLIN R. Mechanical respiratory impedance: the forced oscillation method. *Eur Respir Rev* 1991; 1, Rev 3, 131-237.

35. GERHARDT T, REIFENBERG L, DUARA S, BANCALARI E. Comparison of dynamic and static measurements of respiratory mechanics in infants. *J Pediatr* 1989; 114: 120-5.

36. YOU B, MAYEUX D, RKIEK B, AUTRAN N, DANG VU V, GRILLIAT JP. La capnographie expiratoire dans l'asthme. Perspectives d'utilisation chez l'enfant et comme méthode de monitorage. *Rev Mal Resp* 1992; 9: 547-52.

37. ANTONIO-SANTIAGO M, CLUTARIO B. Pulmonary function testing. En SCARPELLI E. *Pulmonary Physiology. Fetus, Newborn, Child, Adolescent*. Lea & Febiger. Philadelphia (USA), London (UK) 2nd ed. 1990; 446-72.

38. FISHER BJ, CARLO WA, DOERSHUK CF. Pulmonary function from infancy through adolescence. En SCARPELLI E., *Pulmonary Physiology. Fetus, Newborn, Child, Adolescent*. Lea & Febiger Ed. Philadelphia, USA, 1990; 421-45.

39. SIMOES EA, ROARK R, BERMANS S, ESLER LL, MURPHY J. Respiratory rate: measurement of variability over time and accuracy at different counting periods. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1199-203.

40. FRANS A. *Eléments de fonction pulmonaire*. Université Catholique de Louvain. 1990, p. 35.

A propósito de la bronquiolitis

41. SKONER A, CALIGUARI L. The wheezy infant. *Ped Clin N Am* 1988, 3, 5: 1011-30.

42. CHERIANT T, JOHN TJ, SIMOES E, STEINHOFF P, JOHN M. Evaluation of simple clinical sings for the diagnosis of acute lower respiratory tract infection. *Lancet* 1988; 125-8.

43. CAMPBELL H, LAMONT AC, O'NEILL KP, BYPASS P, FORGIE IM, LLOYD-EVANS N, BREENWOOD BM. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. *Lancet* 1989; 277-9.

44. JACOMET C, BURGARD M, GODEAUT E, BLANCHE S, HUBERT Ph, DEBLIC J, LE BOURGEOIS M, SIDI D, BERCHE P, ROUZIOUX Ch. Les infections sévères à virus respiratoire syncitial. *Arch Fr Pediatr* 1989; 46: 573:85.

45. CHANOK RM, PAROTT R, CONNORS M *et al*. Serious respiratory tract disease caused by respiratory syncitial virus: prospects for improved therapy and effective immunization. *Pediatrics* 1992; 90: 137-43.

46. EVERARD ML, MILNER AD The respiratory syncitial virus and its role in acute bronchiolitis. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 638-51.

47. SEIDENBERG J, MASTERS I, HUDSON I, OLINSKY A, PHELAN P. Disturbance in respiratory mechanics in infants with bronchiolitis. *Thorax* 1989; 44: 660-7.

48. SMITH DW, RECTOR DM, DERISH MT, FRANKEL LR, ARIAGNO RL. Pulmonary function testing in infants with respiratory syncitial virus bronchiolitis requiring mechanical ventilation. *Pediatr Infect Dis* 1990; 9: S108-S111.

49. HALL CB *et al*. Risk of secondary bacterial infection in infants hospitalized with RSV infection. *J Ped* 1988; 113:266.

50. MILNER AD. Acute bronchiolitis in neonates and infants. *Lung & Respiration* 1986; 3: 12.

51. GAULTIER C. Early viral lung infection and its consequences. *Lung & Respiration* 1986; 3: 2-3.

52. DUIVERMAN EJ, NEIJENS HJ, VAN STRIK R, AFFOURTIT MJ, KERREBIJN KF. Lung function and bronchial responsiveness in children who had infantile bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 38-44.

53. TEPPER RS, ROSENBERG D, EIGEN H. Airway responsiveness in infants following bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 6-10.

54. BODART F, JUST J, GRIMFELD A, COSTIL J. Enquête rétrospective sur l'évolution respiratoire des bronchiolites graves. *Arch Fr Pediatr* 1993; 50: 573-6.

55. ALLEN LL, WOLFSON MR, MCDOWELL K, SHAFFER TH. Thoracoadbominal asynchrony in infants with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 337-42.

56. MAAYEN C, ITZAKI T, BAR-YISHAY E, GROSS S, TAL A, GODFREY S. The functional response of infants with persistent wheezing to nebulized beclomethasone dipropionate. *Ped Pulmonol* 1986; 2: 9-14.

57. VITOUX-BROT C. Bronchiolite aigüe. *Revue de l'infirmière* 1988; 9: 15-8.

58. LEBEL MH, GAUTHIER M, LACROIX J, ROUSSEAU E, BUITHIEU M. Respiratory failure and mechanical ventilation in severe bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1431-7.

59. Prise en charge des bronchiolites aigües du nourisson. Proposition de la commission d'évaluation: Groupe francophone de réanimation et d'urgence pédiatrique. *Arch Pédiatr* 1996; 3: 1191-2.

60. POSTIAUX G, LADHA K, GILLARD C, CHARLIER JL, LENS E. La kinésithérapie respiratoire de tout-petit (<24 mois) guidés par l'auscultation pulmonaire. *Rev Fr Allergol* 1997; 37(2): 206-22.

61. GRIMFELD A. Bronchiolite du nourrison. *J Ann Belg Péd* 1990, 212.

62. PAUPE J, comunicación personal.

booksmedicos.org

63. LABBÉ A. Traitement de la bronchiolite aigüe du nourrisson. Place des bronchodilatateurs et des corticoïdes. *Arch Pédiatr* 1996; 3: 383-9.

64. PRICE JF. Ribavirin justified only in severe viral bronchiolitis. *Lung & Respiration* 1986; 3: 3-4.

65. MILNER AD. Ribavirin and acute bronchiolitis in infancy. Not needed for those who were previously well. *Br Med J* 1988; 297: 998-9.

66. RAY GC. Ribavirine. Ambivalence about an antiviral agent. *Am J Dis Child* 1988; 142: 488-9.

A propósito del examen clínico y de las medidas de seguridad

67. DAWSON KP, LONG A, KENNEDY J, MOGRIDGE N. The chest radiograph in acute bronchiolitis. *J Paediatr Child Health* 1990; 26: 209-11.

68. CRAIN EF, BULAS D, BIJUR PE, GOLDMAN S. Is a chest radiograph necessary in the evaluation of every febrile infant less than 8 weeks of age? *Pediatrics* 1991; 88, 4: 821-4.

69. MANSELL AL. Update: signs and symptoms of pulmonary disease in children. *Clin Chest Med* 1987; 8, 2: 329-34.

70. MULHOLLAND EK, OLINSKY A, SHANN FA. Clinical findings and severity of acute bronchiolitis. *Lancet* 1990; 335: 1259-61.

71. SHAW KN, BELL LM, SHERMAN NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1991; 145: 151-5.

72. WANG EE, MILNER RA, NAVAS, MAJ H. Observer agreement for respiratory signs and oxymetry in infants hospitalized with lower respiratory infections. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 106-9.

booksmedicos.org

La auscultación pulmonar del niño

Capítulo 3

1. Introducción
2. Nociones de física acústica
   - 2.1. Las vibraciones periódicas: amplitud y frecuencia
   - 2.2. Las vibraciones aperiódicas: espectro y timbre
   - 2.3. Las vibraciones libres y forzadas: resonancia
3. Metodología del análisis acústico
   - 3.1. Captación y tratamiento de la señal
   - 3.2. Metodología estetoacústica
4. Psicoacústica aplicada a la auscultación pulmonar
   - 4.1. Definición
   - 4.2. Tipos de percepciones
5. Sistemática de la auscultación pulmonar en pediatría
   - 5.1. Los ruidos respiratorios normales y bronquiales
   - 5.2. Los ruidos adventicios
   - 5.3. Algunos casos particulares
6. Práctica de la auscultación
   - 6.1. Auscultación del niño mayor
   - 6.2. Auscultación del lactante
7. Modo de anotación de los ruidos respiratorios
8. Algunos registros sonoros demostrativos

La nomenclatura internacional de auscultación pulmonar rara vez señala el carácter específico de la auscultación pediátrica. Ahora bien, es precisamente en el campo de la pediatría neumológica donde la auscultación adquiere un carácter esencial, teniendo en cuenta la dificultad de objetivar la obstrucción bronquial cotidiana del pequeño. Además, ***la auscultación pulmonar constituye la única herramienta de la que dispone el fisioterapeuta para el seguimiento de su tratamiento****. La auscultación representa por tanto la base de la exploración específica de la fisioterapia respiratoria. Las fononeumografías temporal y espectral establecen la sistemática de la auscultación pulmonar y preceden a la definición psicoacústica de los ruidos respiratorios. Llegamos así a una* ***clasificación objetiva*** *de los ruidos respiratorios y de los ruidos adventicios que se libera de la terminología alegórica de la antigua nomenclatura. Las medidas objetivas de los ruidos respiratorios hacen que podamos disponer de herramientas automáticas de objetivación y de* ***validación de los tratamientos*** *médicos y* ***fisioterapéuticos*** *de las enfermedades respiratorias.*

Se describe aquí un procedimiento metodológico estetoacústico pediátrico del recién nacido al niño pequeño, basado en los análisis fisicoacústicos. La importancia de esta sistemática justifica la atención que exige la lectura de este capítulo tanto en la explicación teórica como en la descripción clínica de esta estetoacústica.

1. Introducción

▶ *La auscultación, guía objetiva de la fisioterapia*

En el niño, y especialmente en el más pequeño, contrariamente a lo que sucede en el adulto, el empleo de los medios de evaluación funcional es difícil en la práctica diaria. Las **pruebas funcionales respiratorias** son **globales**, **demasiado poco selectivas** y desde luego no permiten la detección ni la evaluación de las **afecciones locales-regionales** del aparato respiratorio, sobre todo en su porción distal. La mayoría de las veces son impracticables en la fase aguda. Por el contrario, la auscultación, y más ampliamente la escucha de los ruidos respiratorios, es accesible a todo el mundo en cualquier sitio. Su carácter no invasor y los fundamentos científicos sobre los que se apoya la interpretación de los ruidos respiratorios hacen de ella un medio de control objetivo y reproducible de la fisioterapia. **La auscultación constituye la base de la exploración específica del fisioterapeuta respiratorio** (véase Capítulo 4). Esto explica la importancia fundamental que el presente capítulo tiene en este libro. Constituye la guía de una fisioterapia respiratoria **especializada**. **Una auscultación pulmonar cuidadosa** permite **establecer la indicación de una técnica, guía su aplicación y da cuenta de los resultados obtenidos.**

▶ *Algunas dificultades inherentes a la edad*

Auscultar y después **registrar** los ruidos respiratorios del niño pequeño presenta algunas dificultades propias de la edad: el niño es **incapaz de controlar** su respiración ya que no puede cooperar, su **ritmo respiratorio** es **elevado** y **variable**, lo que exige una atención continua, y el **llanto** y los **ruidos** de origen nasofaríngeo **enmascaran** frecuentemente los ruidos respiratorios intratorácicos.

▶ *No se enseña una sistemática de auscultación pulmonar adaptada al niño*

El útimo capítulo de nuestra primera obra exponía de forma muy sucinta la fisioterapia y la auscultación en pediatría [1]. Los trabajos científicos que tratan de los ruidos respiratorios del adulto, muy numerosos ya en aquella época, han aumentado en los años siguientes. Sin embargo, muy pocos trabajos se refieren a los ruidos respiratorios del niño y más particularmente del lactante. La descripción que hacía el propio Laënnec de los ruidos respiratorios del niño era muy sucinta, no suponía más que algunas líneas [2]. Éste había señalado la «gran intensidad del ruido en la respiración del niño, su naturaleza muy diferente a la del adulto, su carácter pueril». En cuanto al informe del *Joint* ***Committee*** **de la** ***American***

booksmedicos.org

***Thoracic Society* (ATS) de 1975, no ha tenido en cuenta las características de los ruidos respiratorios del niño pequeño** [3]: así, la definición de la sibilancia, basada en su duración, la fija en 250 ms. Sin embargo, las sibilancias de los niños la mayoría de las veces son más breves.

▶ *Método de trabajo*

Los calificativos dados por Laënnec a los diferentes ruidos respiratorios, y más particularmente a los ruidos adventicios o estertores, no tienen fundamento etiológico. Robertson fue el primero en realizar una primera aproximación a la definición fisicoacústica de los ruidos adventicios proponiendo una clasificación basada en las nociones de **ruido continuo y de ruido discontinuo** [4]. Esta clasificación ignora los ruidos respiratorios normales y bronquiales. Forgacs propuso definiciones estetoacústicas, más concretamente **psicoacústicas** [5, 6]. Sus trabajos fueron determinantes y sentaron las bases de la estetoacústica moderna y de la **nomenclatura actual** propuesta por la ATS en 1977, que **reconoce dos categorías de ruidos: los ruidos respiratorios y los ruidos adventicios** [3]. De hecho, los términos «continuo» y «discontinuo» aparecen también en el mundo de la psicoacústica. Traducen una cualidad perceptiva. Ahora bien, **para hacer progresar la semiología, es necesario basarse al principio en los análisisi físicos** temporales y espectrales de los ruidos respiratorios. Después ya se puede establecer la correlación entre el lenguaje físico y la nomenclatura estetoacústica oficial (véase Cuadro 3.1).

Por esta razón, hemos elegido un modo de expresión de los ruidos respiratorios que tiene en cuenta en primer lugar la física acústica. **Porque nos parece que la definición fisicoacústica del ruido respiratorio en cuestión debe preceder a su definición psicoacústica**. Dicho de otra forma, para definir objetivamente el ruido respiratorio, lo que se ve sobre la pantalla del analizador prevalece sobre las cualidades perceptivas y por tanto subjetivas del oído. De esta manera se puede realizar una **clasificación más objetiva de los ruidos respiratorios y de los ruidos adventicios** (véase **Cuadro 3.2**).

Para diseñar **una clasificación sistemática de los ruidos respiratorios del niño**, hemos procedido al registro de un material sonoro, de una duración total de 8 horas, en 120 niños de edades comprendidas entre 0 y 12 años. Las muestras sonoras, 600 en total, han sido tomadas en una gran variedad de situaciones clínicas normales y patológicas. Hemos procedido al análisis de Fourier de alrededor de 3000 ficheros tomados de estas muestras.

▶ *Precisión terminológica*

Antes de comenzar el estudio de los ruidos respiratorios, conviene definir su campo: entendemos por ruido respiratorio **todo sonido o ruido emitido por el aparato respiratorio intra o extratorácico** captado por medio de la **auscultación instrumental**, es decir, por medio del fonendoscopio o de otro intermediario técnico, microfónico por ejemplo, o a través de la **escucha inmediata**, es decir directa, con el oído, sin intermediario, de los ruidos en la boca.

2. Nociones de física acústica*

Los fenómenos sonoros son de dos tipos [7, 8] (véase **Cuadro 3.2**): las **vibraciones periódicas**, de las cuales el movimiento de péndulo es un buen ejemplo (las sibilancias forman parte de éstas), y las **vibraciones aperiódicas** menos regulares y en las que se incluyen los ruidos respiratorios y los crujidos**. Los fenómenos vibratorios sirven para definir los parámetros acústicos.

2.1. Las vibraciones periódicas: amplitud y frecuencia

2.1.1. Vibraciones periódicas simples

Las vibraciones periódicas simples nos sirven para definir dos parámetros: amplitud y período (**Figura 3.1**):

- **La amplitud** (**A**) en torno a la posición de equilibrio, que caracteriza el tamaño del desplazamiento, la fuerza del fenómeno vibratorio o incluso la energía puesta en juego para producirlo (**Figura 3.1, A**). La amplitud del desplazamiento se traduce en variaciones de presión, expresadas en Pascal ($1\ Pa = 1\ N \cdot m^{-2}$) o más frecuentemente en Bels o en **decibelios** (**dB**).

- **El período** (**T**), es decir, el tiempo necesario para efectuar un ciclo completo de oscilación. El número de oscilaciones por segundo se define por la **frecuencia F**, inversa del período (1/T). Se expresa en **hertz** (**Hz**), es decir, en ciclos por segundo (**Figura 3.1, B**). Las vibraciones periódicas simples no se encuentran en la auscultación pulmonar. No obstante, el «silbido» de la sibilancia se aproxima a ellas en su forma temporal sinusoidal (véase **Figura 3.23**).

2.1.2. Vibraciones periódicas complejas

Las vibraciones periódicas complejas se dan de forma menos regular que las primeras. Su onda es comple-

* La terminología de ruidos respiratorios que aparece en este libro es una traducción y adaptación al español de la nomenclatura internacional utilizada en los países de habla inglesa y francesa. Traducción realizada por Jordi Vilaró, profesor de la EUIF Blanquerna, universidad Ramón Llull de Barcelona.

** Según la nueva nomenclatura española, se utilizará el término «crujido» en lugar de «crepitante».

booksmedicos.org

ja, no sinusoidal, pero reiterativa en su forma, lo que crea su timbre. El roncus forma parte de ellas.

2.2. Las vibraciones aperiódicas: espectro y timbre

Las vibraciones aperiódicas no se repiten de forma idéntica en el tiempo.

2.2.1. Vibraciones aperiódicas con impulso

Las vibraciones aperiódicas con impulso son muy breves, se producen por una explosión, un choque. Los crujidos forman parte de este género, de **duración** breve. Un gran número de frecuencias, no ligadas por relaciones armónicas, pueden estar presentes (véase **Cuadro 3.2**).

2.2.2. Vibraciones aperiódicas continuas

Las vibraciones aperiódicas continuas, en las que se incluyen los ruidos respiratorios normales y bronquiales, se producen a partir de un movimiento anárquico en el tiempo, sin periodicidad. Su frecuencia varía pues continuamente (véase **Cuadro 3.2**). El análisis frecuencial por **transformación rápida de Fourier** (**FFT**) (véase Sección 3.3.2) consiste en descomponer estas ondas complejas en sus componentes sinusoidales simples. Proporciona un **espectro** del sonido o del ruido, es decir, su **representación gráfica en modo amplitud-frecuencia**, muy utilizada en acústica. El **timbre** resulta de la composición espectral del ruido. Su percepción implica un fenómeno personal, es decir, las particularidades psicoacústicas del receptor.

2.3. Las vibraciones libres y forzadas: resonancia

A la frecuencia natural de un sistema se le puede aplicar una forma de energía que mantenga o aumente la amplitud. La **resonancia**. El tórax posee su frecuencia propia o intrínseca de resonancia, que podemos situar entre 100 y 350 Hz en el adulto sano. La frecuencia de resonancia es más elevada en la mujer y en el niño que en el hombre.

En resumen, los parámetros siguientes definen las características físicas y perceptivas de los fenómenos vibratorios, ruidos y sonidos:

1.° La frecuencia (**Figura 3.2, a**) o altura: una frecuencia **elevada** produce un **sonido agudo**, una frecuencia baja, un **sonido grave**. El oído humano percibe los sonidos de frecuencias comprendidas entre 16 y 16 000 Hz.

2.° La amplitud (**Figura 3.2, b**) o intensidad: un sonido es **débil** o **fuerte** según la amplitud del movimiento vibratorio. Pero la percepción de la intensidad de un sonido varía con su frecuencia, disminuyendo con ella.

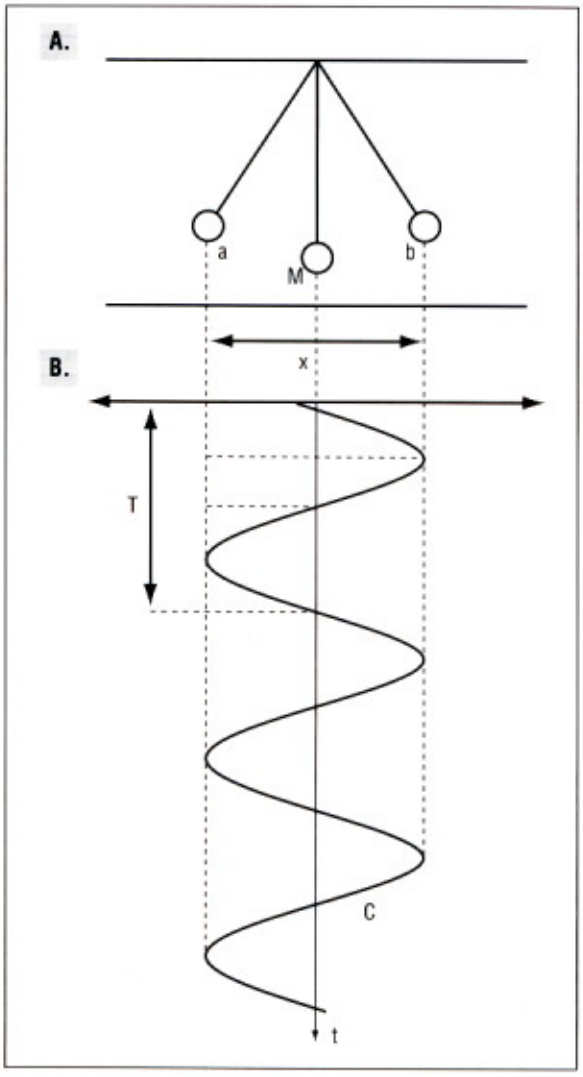


Figura 3.1

Inscripción temporal de la oscilación del péndulo:

A. La masa M oscila de izquierda a derecha y produce una vibración. El trayecto de la masa M de a a b (es decir, la amplitud X del movimiento) es proporcional a la fuerza aplicada a esta masa M. T representa una oscilación completa o ciclo. El número de ciclos por segundo, o frecuencia, se expresa en hertz (Hz).

B. En un papel que se desplaza de arriba abajo se dibuja la onda sinusoidal C (que tiene la misma amplitud si el movimiento se mantiene por la fuerza exterior que ha puesto a la masa M en movimiento) de período T. Éste es el principio de la fononeumografía temporal, que inscribe las oscilaciones en ordenadas, en función del tiempo, en abscisas.

(Adaptado de Landercy A, Renard R. Eléments de phonétique. Centre international de phonétique apliquée (CIPA-ASBL) Mons-Bélgica, 1977; p. 214.)

3.° El timbre caracteriza la complejidad de los sonidos y resulta en parte de la **composición espectral**-amplitud-frecuencia. Se distingue entre timbre **oscuro** y timbre **claro**. Esta noción se aplica al ruido respiratorio normal, que es de timbre oscuro, y al ruido respiratorio bronquial, de timbre claro con relación al primero.

4.° La duración breve o larga. Los crujidos pulmonares tienen una duración inferior a 30 milisegundos (ms). La definición de la sibilancia por la ATS incluye la noción de duración, cuyo límite inferior propuesto por acuerdo es de 250 ms. En el niño (a veces también en el adulto) se deben adoptar duraciones más cortas. **Proponemos, después de nuestros estudios fononeumográfi-**

booksmedicos.org

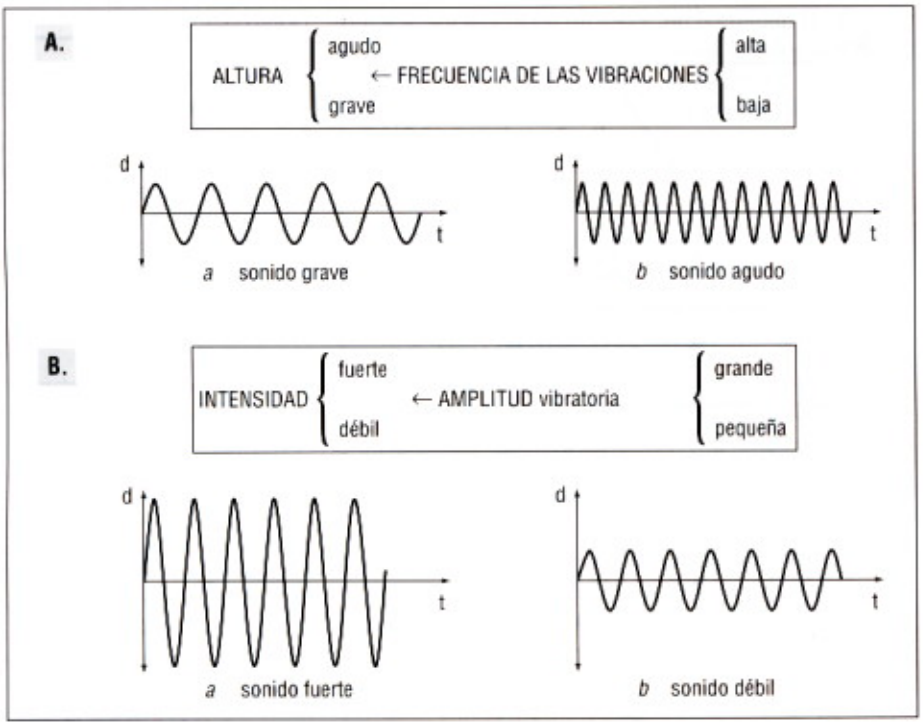


Figura 3.2

Altura e intensidad de los sonidos

A. La altura de un sonido resulta de la frecuencia de las vibraciones, que le dan su carácter grave o agudo. Cuanto más elevada es la frecuencia, más agudo parece el sonido; cuanto más baja es la frecuencia, más grave parece el sonido. Los dos movimientos vibratorios *a* y *b* tienen la misma amplitud, pero la frecuencia de *b* es más elevada que la de *a*.

B. La intensidad de un sonido resulta de la amplitud del movimiento vibratorio, que le da su carácter débil o fuerte. Los sonidos *a* y *b* tienen la misma frecuencia, pero el sonido *a* tiene mayor amplitud que el sonido *b*.

(Adaptado de Landercy A, Renard R. Eléments de phonétique. Centre international de phonétique appliquée (CIPA-ASBL) Mons Bélgica, 1977; p. 214.)

cos, adaptar la frontera entre crujidos y sibilancias en 30 ms[9].

5.° La resonancia: el tórax posee su propia frecuencia de resonancia, en la cual es suficiente un mínimo de energía para mantener o aumentar la amplitud de las vibraciones.

6.° El filtro aísla una frecuencia o bandas de frecuencia. Los filtros son útiles para estabilizar una señal temporal o para eliminar del espectro bandas de frecuencia que sabemos se producen por otras señales fisiológicas (los ruidos musculares y los ruidos del corazón son de baja frecuencia hertziana, más o menos entre 0 y 120 Hz). La banda de paso que corresponde a la información pulmonar pertinente está comprendida entre 100 y 2000 Hz.

3. Metodología del análisis acústico

3.1. Captación y tratamiento de la señal

El registro de los ruidos respiratorios incluye varias etapas. La primera está constituida por la **captación** por medio de un micrófono que transforma la variable física-presión acústica en una tensión proporcional a la variable media (**Figura 3.3, A**). Las ondas de presión sonoras, en este caso los ruidos respiratorios, resultan de la oscilación-vibración de la materia toracopulmonar. La baja intensidad de los ruidos respiratorios necesita que la señal sea después **amplificada**. Puede interponerse un **filtro analógico** con el fin de eliminar ciertas bandas de paso no deseadas (pulsaciones cardíacas, ruidos musculares...). A continuación, la señal es **memorizada en la banda de registro magnético** y, o bien es tratada *a posteriori*, en el análisis **diferido**, o bien es introducida directamente en el analizador, en el análisis en **tiempo real**. Ya sea para un tratamiento directo o diferido, la señal debe ser memorizada por un ordenador provisto de un **archivo** destinado a este tipo de trabajo (**Figura 3.3, B**). Estos archivos no son operativos si no son procesados por una aplicación. El **convertidor** analógico numérico o digital (A/D) convertirá la señal analógica que queremos medir en un código, expresado en *bit*, comprensible por el microordenador. El número de bits define la **resolución** y está en función de la precisión de la medida efectuada por el convertidor. Los convertidores pueden convertir más o menos rápido según su tipo: hablamos entonces de **frecuencia de muestreo**. **Tratar y procesar** los datos registrados es la función de la aplicación integrada (**Figura 3.3, C**). **El análisis de Fourier es el método de procesado más adecuado para el tratamiento de la señal sonora.**

3.2. Metodología estetoacústica

Los ruidos respiratorios se producen por las variaciones rápidas de las presiones gaseosas en el pulmón o por las vibraciones de los tejidos. Estos fenómenos biológicos son el origen de una señal acústica que se atenúa y filtra antes de alcanzar el lugar de captación, el fonendoscopio o simplemente el oído, o incluso el micrófono, para su registro. Las dos principales expresiones gráficas del análisis acústico de los ruidos respiratorios son la **fononeumografía temporal** y la **fononeumografía espectral.**

3.2.1. La fononeumografía temporal

La **fononeumografía temporal** es el modo de representación más importante, porque es el **aspecto temporal** del ruido que permite su definición fisicoacústica: vibración periódica simple y compleja, o aperiódica impulsada y continua. La clasificación de los ruidos que presentamos en este capítulo proviene en primer lugar de la «lectura» de la **morfología** temporal de la curva obtenida después de la conversión analógica-numérica de la señal. Una frecuencia de muestreo o de adquisición de 4 kHz proporciona una buena resolución de los fenómenos temporales y el detalle de acontecimientos inferiores al milisegundo (ms).

booksmedicos.org

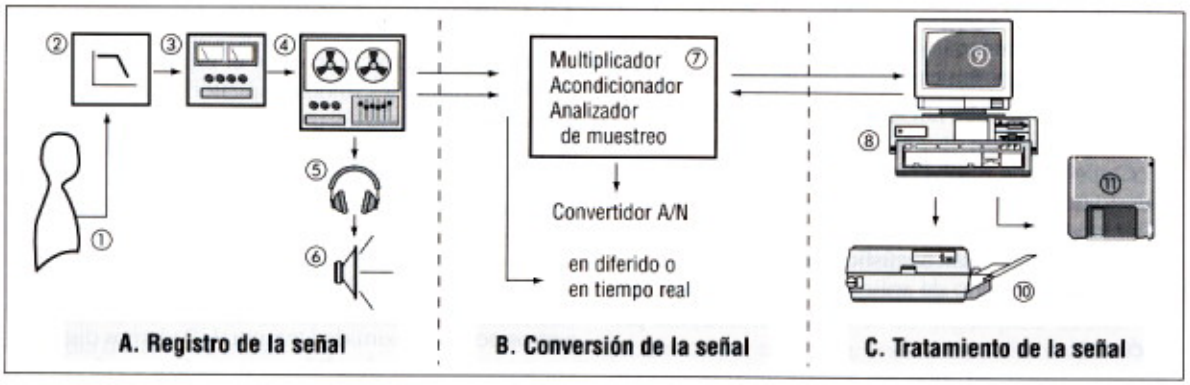


Figura 3.3

Esquema técnico que ilustra el sistema general de instrumentación utilizado para el registro y el análisis de los ruidos respiratorios.

Captados en la pared torácica por medio de un micrófono adaptado, los ruidos son grabados sobre una banda magnética. Después de la amplificación, sufren una conversión analógica-numérica al pasarlos al disco duro de un ordenador. Las señales numéricas memorizadas de este modo pueden entonces tratarse (filtración, conversión, alisado, descomposición temporal, análisis de Fourier...).

A. *Registro de la señal:* ① captación por medio de un micrófono apoyado sobre la pared torácica, ② filtro, ③ amplificador, ④ magnetófono, ⑤ auricular, ⑥ altavoz.

B. *Conversión analógica-numérica de la señal:* ⑦ Tarjeta de conversión: multiplicación-condicionamiento-muestreo.

C. *Memorización, tratamiento y presentación de la señal:* ⑧ microordenador y comprobador lógico, ⑨ pantalla, ⑩ impresora, ⑪ memorización.

3.2.2. La fononeumografía espectral

Para abordar la diferenciación interna de ruidos respiratorios de una misma categoría, se precisa la fononeumografía espectral, que permite afinar el examen de ondas complejas y realizar el **diagnóstico diferencial de los ruidos** de una misma categoría. A este respecto, el análisis de Fourier es actualmente un método de elección entre otros, como, por ejemplo, la técnica de las ondulaciones.

▶ *La transformación rápida de Fourier (FFT)*

La transformación rápida de Fourier traslada las informaciones del dominio temporal al dominio frecuencial. El análisis de Fourier proporciona un **espectro** del sonido o del ruido, es decir, **su representación en modo amplitud-frecuencia** (**Figura 3.4**). Conviene generalmente a los signos llamados estacionarios, como los ruidos respiratorios [10], poco variables intrínsecamente en el tiempo.

▶ *Objetivo del análisis espectral*

En el análisis espectral se trata de extraer de una señal informaciones pertinentes, bajo formas numéricas características y no demasiado numerosas. En el campo de las frecuencias son suficientes algunos coeficientes numéricos para caracterizar la señal. Para comparar espectros se seleccionan algunos de sus elementos característicos que permiten definirlos. Se suele elegir la **frecuencia máxima** o frecuencia de pico (**Fp**) del espectro, su **frecuencia media** (**Fm**), su **mediana** (**Fme**) y la **frecuencia máxima al 10 % de su amplitud** (**Fw10**), que expresa su anchura o su banda de paso. **En coordenadas**, un espectro puede presentarse de dos formas, bien en modo amplitud-frecuencia, espectro de amplitud, o bien en modo fuerza-frecuencia, espectro de fuerza. La diferencia está en la escala de

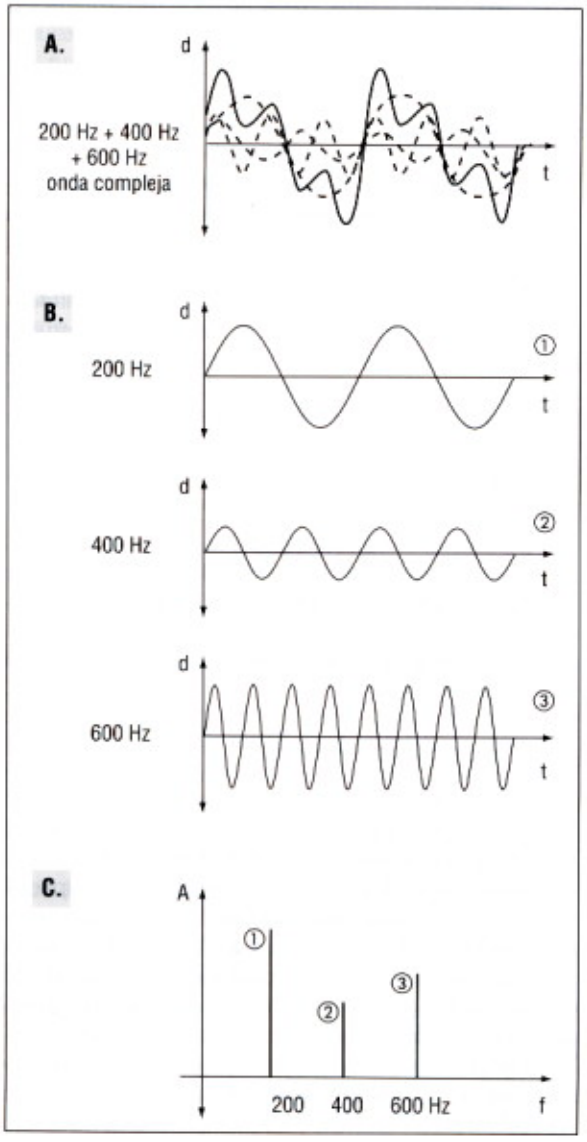


Figura 3.4

Ilustración del teorema de Fourier (físico francés: 1768-1830).

Este matemático demostró que toda onda compleja podía descomponerse en un cierto número de ondas sinusoidales simples.

A. Representación temporal de una onda compleja.

B. Análisis de Fourier de la onda que se puede descomponer en tres ondas sinusoidales simples con una frecuencia de 200 ①, 400 ② y 600 ③ Hz.

C. Representación espectral de la onda compleja. El espectro de esta onda se compone de tres líneas, una por cada frecuencia, con su amplitud respectiva: 200 Hz es el fundamental o armónico ①, 400 y 800 Hz son los múltiplos del fundamental o armónicos ② y ③...

(Adaptado de Landercy A, Renard R. Éléments de phonétique. Centre international de phonétique appliquée (CIPA-ASBL) Mons-Bélgica, 1977; p. 214.)

booksmedicos.org

ordenadas, que es proporcional linealmente en el primer caso (coordenadas lineales) y exponencialmente (coordenadas logarítmicas) en el segundo caso. Este segundo modo pone de manifiesto lo esencial de la intensidad acústica.

Con el fin de resolver ciertos aspectos semánticos, y puesto que queremos diferenciar y hacer preceder las definiciones **psicoacústicas** de los ruidos respiratorios, de sus definiciones **fisicoacústicas**, es necesario definir brevemente el campo de aplicación y enunciar las enseñanzas de esta ciencia reciente que constituye la **psicoacústica**.

4. Psicoacústica aplicada a la auscultación pulmonar

4.1. Definición

La psicoacústica es el estudio de las relaciones entre los parámetros de la estimulación acústica, por una parte, y la cualidad de la sensación auditiva por otra. Comprende el estudio de la representación en el sistema nervioso –código nervioso– de las diferentes dimensiones de los estímulos acústicos, así como el estudio del tipo y de las reglas de funcionamiento utilizados por el sistema auditivo para estructurar la percepción, incluidos los mecanismos de orden superior llamados «proceso cognitivo» [11]. Por otra parte, sería más exacto hablar de psicofisiología acústica para precisar todavía más su campo de investigación.

De hecho, la **transmisión** del mensaje acústico necesita signos cargados de significado; estos signos son tres: **la intensidad, la frecuencia y el tiempo**. La intensidad y sus variaciones tienen una importancia mínima, y es la **asociación frecuencia-tiempo** la que representa el vector más eficaz.

4.2. Tipos de percepciones

La psicoacústica se interesa generalmente por cuatro tipos de **percepción**: la percepción de la **intensidad sonora**, la percepción de la **altura tonal**, la determinación de los **umbrales**, la audición binaural y en especial la función de **localización auditiva**, la percepción auditiva en su nivel de organización de la percepción de la palabra y, especialmente, la **distinción de la señal útil** del resto del ambiente sonoro. En **auscultación pulmonar** estamos especialmente enfrentados a los tres primeros objetos de estudio: las percepciones de la **intensidad sonora**, de la **altura tonal** y de la determinación de los **umbrales**.

4.2.1. Percepción de la intensidad sonora

En auscultación pulmonar, el espectro en frecuencia de los diferentes ruidos respiratorios se sitúa principalmente por debajo del umbral de 1000 Hz. Esto significa en términos de psicoacústica que nos encontramos en una zona de escucha en la que el oído humano es poco sensible. Además, los ruidos respiratorios son por sí mismos de baja intensidad.

Del mismo modo, hay que tener en cuenta el fenómeno de **enmascaramiento**: ciertos ruidos que atenúan a otros por su proximidad temporal. Podemos distinguir enmascaramiento **simultáneo, proactivo y retroactivo**, según que la señal que enmascara a otra sea simultánea o aparezca antes o después de la señal enmascarada. Para que los enmascaramientos proactivo y retroactivo se produzcan, el intervalo temporal entre la señal que enmascara y la que es enmascarada generalmente debe ser inferior a 100 ms.

Ruidos adventicios de naturalezas diferentes, crujidos o sibilancias, pueden enmascararse proactiva o retroactivamente entre ellos. En la práctica, **el tipo de enmascaramiento más frecuente que se produce en auscultación pulmonar es debido a la acumulación de secreciones a nivel proximal** (crujidos de baja frecuencia y ruidos transmitidos). Otro enmascaramiento frecuente es la ausencia de percepción de uno o varios crujidos que se producen inmediatamente después de una sibilancia corta o larga. La intensidad de la sibilancia enmascara la percepción de accidentes acústicos más débiles que la siguen.

4.2.2. Percepción de la altura tonal

La altura tonal se define como **«el carácter de la sensación auditiva unido a la frecuencia de un sonido periódico**, lo que significa que el sonido es agudo o grave según que esta frecuencia sea más o menos elevada». De hecho, se trata de buscar la diferencia mínima de frecuencia que deben presentar dos sonidos puros estables y sucesivos para que sean bien discriminados. Parece que el intervalo de silencio entre los dos sonidos no es crítico mientras esté comprendido entre 100 y 1000 ms. Esto se aplica especialmente a la percepción de las frecuencias secuenciales o simultáneas de las sibilancias, que son sonidos periódicos, o incluso a la diferenciación entre **sibilancias monofónicas y polifónicas**. Esta percepción diferencial es más fácil que la diferenciación de los crujidos entre sí, que son ruidos aperiódicos impulsados. Veremos que la diferenciación entre los crujidos de media y alta frecuencia relativa no siempre es fácil. Su proximidad espectral hace que su diferenciación sea a veces difícil. Su situación en la fase

booksmedicos.org

inspiratoria constituye uno de los parámetros que pueden ayudar a identificarlos.

Otro tipo de enmascaramiento frecuencial es el de los componentes de baja frecuencia, que atenúan la percepción de los fenómenos de frecuencia hertziana más alta. Ocurre lo mismo con los crujidos de baja frecuencia frente a los crujidos de frecuencia más alta. Es el caso de la acumulación de secreciones en las vías respiratorias extratorácicas (ruidos transmitidos) o en las vías respiratorias proximales intratorácicas, que enmascaran la percepción de los crujidos más periféricos de media o alta frecuencia.

EN LA PRÁCTICA

La auscultación necesita una particular atención auditiva, debe realizarse en un ambiente de calma para garantizar una percepción y un reconocimiento óptimos de los fenómenos escuchados, que son a veces muy breves.

La acumulación de secreciones en las vías respiratorias extratorácicas o proximales debe ser eliminada para que se pueda realizar una mejor detección de los signos de acumulación de secreciones periféricas, ya que una oculta a la otra.

4.2.3. Umbrales de duración e intervalos

La mayoría de las veces, las señales acústicas tienen formas temporales muy sutiles: las transitorias o estímulos impulsados, que a veces no superan algunos milisegundos. Es el caso de los crujidos, cuya duración es inferior a 30 ms. Una estructura temporal tan tenue es tratada y captada en función de la constante de tiempo del sistema auditivo. Por ejemplo, si la constante de tiempo es de 10 ms, el sistema auditivo cuantificará el mensaje en secuencias de 10 ms, dentro de las cuales procederá por integración. Por lo tanto, una constante de tiempo baja permite recoger los detalles sutiles de una señal.

El poder de separación temporal o constante de tiempo (capacidad de separar un intervalo de x ms) es la **resultante de las constantes de tiempo individuales de cada eslabón de la cadena**, de cada elemento del sistema auditivo. El poder de separación temporal condiciona la cantidad de información acústica susceptible de ser captada y tratada por un oyente. La capacidad de separación del oído, o tiempo de integración, o incluso el umbral de duración entre estímulos, **se sitúa entre 50 y 25 ms. Es el intervalo de tiempo necesario para que los estímulos sean percibidos como sucesivos y no como simultáneos.** Por debajo de este umbral, los estímulos se fusionan. Es el caso de los crujidos pulmonares cuando son numerosos y cercanos. El oído es incapaz de estimar su número. Realiza una suma que sólo permite decir que los crujidos son numerosos. Es el caso particular del bebé, que tiene una frecuencia respiratoria elevada.

Además, existe una **duración mínima de los fenómenos acústicos situada entre 20 y 40 ms**, y principalmente **bajo una frecuencia de 500 Hz**, bajo el cual el oído no puede efectuar el reconocimiento frecuencial del estímulo. Por tanto, la cuestión es saber cómo es posible calificar los crujidos pulmonares de baja, media o alta frecuencia cuando su duración no supera los 20 ms. Parece que son dos los fenómenos que se conjugan para resolver este problema: por una parte, la suma de varios crujidos [9, 12] y, por otra, la participación del tejido pulmonar como caja de resonancia específica (véase Sección 5.2.1) [55]. El reconocimiento de cortas sibilancias de alta y baja frecuencia (*squeaks* y *squawks*) también presenta este problema. Estos ruidos a veces se perciben incluso como crujidos cuando se trata de ondas sinusoidales muy breves, de una duración cercana a 30 ó 50 ms. Por otra parte, sobre la base de nuestros análisis, nuestro grupo ha elegido el **umbral de 30 ms** como umbral límite que diferencia entre crujidos y sibilancias. Esta elección, basada en la medición de las sibilancias en el niño pequeño, obliga por otra parte a **reconsiderar la definición de la sibilancia de la ATS basada en una duración mínima de 250 ms**. La diferencia entre crujidos y sibilancias no reside solamente en su duración, sino también, y sobre todo, en la morfología de la propia onda. El poder de separación temporal interviene también en la percepción de los ronquidos o de la sibilancia espiratoria de baja frecuencia (*ronchus*), que anuncia una sucesión de ondas periódicas complejas percibida como un sonido continuo [9].

5. Sistemática de la auscultación pulmonar en pediatría

Hasta 1957 [4] se utiliza la terminología de Laënnec, y las traducciones que de ella se han hecho a diferentes idiomas, inglés y alemán especialmente, dan lugar a confusión. Por ello, la existencia de varias decenas de nomenclaturas diferentes hace difícil su aprendizaje y justifica la búsqueda de una unificación de la nomenclatura de auscultación pulmonar. La proposición de una **nueva nomenclatura** (¡ya en 1977!) está justificada porque se basa en fenómenos físicos **mensurables**. Se trata por tanto de una nomenclatura **objetiva** que va a la par de las innovaciones tecnológicas en el diagnóstico médico y el seguimiento fisioterápico de las enfermedades respiratorias. La nomenclatura de auscultación pulmonar a la que hacemos referencia reconoce dos categorías de ruidos pulmonares: los ruidos respiratorios y los ruidos adventicios.

booksmedicos.org

Los ruidos respiratorios **incluyen los ruidos respiratorios normales (en inglés *normal breath sounds*) y los ruidos respiratorios bronquiales (*bronchial breath sounds*); éstos son el murmullo vesicular y el soplo tubular de la antigua nomenclatura.**

Los ruidos adventicios **incluyen los crujidos (*crackles*) y las sibilancias (*wheezes*). El término *craquement* ha sido propuesto por un miembro de nuestro grupo para traducir el término *crackle* de los anglosajones [13]. Crujidos y sibilancias son los estertores de la nomenclatura antigua.**

Los términos «sibilancia» y «crujido» , traducidos de los nombres ingleses *wheezing* y *crackle*, son retomados hoy en día en algunos países francófonos (Canadá, Bélgica). Aunque el uso de la palabra «sibilancia» no parece que presente problemas para los francófonos y los hispanohablantes, existe por el contrario un cierto reparo a emplear la palabra «*crujido*»* en beneficio de crepitante o subcrepitante, estertores... Con otros, esperemos que el uso de la palabra «crujido» se imponga, porque se trata de un término genérico que, por un lado, no tiene ninguna connotación psicoacústica y, por otro, es objetivado por el análisis temporal del fenómeno. Así pues, es suficiente con precisar su frecuencia acústica (baja, media o alta frecuencia hertziana) para caracterizarle. Aunque una parte del mundo francófono e hispanohablante utiliza ya este término, sin duda hará falta un tiempo para que se generalice su uso, pero esta evolución es inevitable en razón del carácter científicamente «neutro» de esta denominación genérica.

El **Cuadro 3.1** establece la correspondencia entre la nomencaltura de Laënnec, la nomenclatura anglosajona recomendada por la ATS y la nomenclatura tal como se debería traducir en el mundo francófono e hispanohablante. A continuación presentamos y justificamos las definiciones fisicoacústicas y psicoacústicas de estos ruidos.

El Cuadro 3.2 presenta **la clasificación fisicoacústica de los términos de la nomenclatura de auscultación pulmonar en función del tipo de señal acústica y teniendo en cuenta las posibles interferencias de la psicoacústica.**

* Aunque en España se sigue utilizando el término «crepitante», la traducción correcta de *crackle, craquement* es crujido. Es por este motivo y por el significado fisicoacústico del término que se ha decidido utilizar crujido en lugar de crepitante.

Cuadro 3.1

Nomenclatura de los ruidos pulmonares

(Tomada de G Postiaux. «Kinésithérapie respiratoire de l'enfant». De Boeck Université Paris 1998. Ampliada por Respiratory Research Team - Jordi Vilaró.)

Laennec 1819	Robertson 1957	Francia	U. K.	España	ATS 1977	Forgacs - 1978	GPS - 1990	RRT Español 1999	RRT Català 1999
A. NOMENCLATURA									
1. Ruidos respiratorios									
– Bruit respiratoire de l'adulte sain ou murmure		Murmure vésiculaire	Normal breath sounds	Murmullo vesicular	Vesicular sounds	Breath sounds	Bruits respiratoires normaux	Ruidos respiratorios normales (RRN)	Sorolls respiratoris normals (SRN)
– Respiration puérile									
– Respiration puérile de l'adulte		Souffle tubaire	Bronchial breath sounds	Soplo tubárico	Bronchial sounds	Bronchial breathing	Bruits respiratoires bronchiques	Ruidos respiratorios bronquiales (RRB)	Sorolls respiratoris bronquials (SRB)
2. Ruidos adventicios									
	Interrupted sounds					Crackles (*)	Craquements (*)	Crujidos (*)	Cruixits (*)
– Râle muqueux ou gargouillement	– Coarse crackling sounds	Râles bulleux ou crépitants	Coarse crackles	Crepitantes gruesos o runcus	Coarse crackles	– Low	– Basse fréquence	Baja frecuencia	Baixa freqüència
	– Medium crackling sounds	Râles sous-crépitants ou humides					– Moyenne fréquence	Media frecuencia	Mitja freqüència
– Râle humide ou crépitation	– Fine crackling sounds	Râles crépitants ou fins	Fine crackles	Crepitantes finos	Fine crackles	– High	– Haute fréquence	Alta frecuencia	Alta freqüència
	Continuous sounds					Wheezes (**)	Sibilances (**)	Sibilancias (**)	Sibilàncies (**)
– Râle sibilant sec ou sifflement	– High-pitched wheeze	Râles sibilants	Wheezes	Sibilancias	Wheezes	– Monophonic – Polyphonic	Monophonique Polyphonique	Monofónicas Polifónicas	Monofòniques Polifòniques
– Râle sec sonore ou ronflement	– Low-pitched wheeze	Râles ronflants	Rhonchi		Rhonchus				
– Râle crépitant sec à grosses bulles ou craquements									

booksmedicos.org

Cuadro 3.1 *(Continuación)*

Laennec 1819	Robertson 1957	Francia	U. K.	España	ATS 1977	Forgacs - 1978	GPS - 1990	RRT Español 1999	RRT Català 1999
B. CLASIFICACIÓN									
Descriptive Allégorique	Pitch Duration	Allégorique	Descriptive	Alegórico	Pitch Duration	(*) Pitch Number Timing	(*) Fréquence-Timbre Nombre Situation dans la phase Position-dépendance Kinésie-dépendance	(*) Frecuencia-Timbre Número Situación en la fase Posición-dependencia Fisio-dependencia	(*) Freqüència-Timbre Numero Situació en la fase Posició-dependència Fisio-dependència
						(**) Pitch Complexity Duration Timing	(**) Fréquence-Timbre Complexité Durée-Taux % Situation dans la phase	(**) Frecuencia-Timbre Complejidad Duración-Tasa % Situación en la fase	(**) Freqüència-Timbre Complexitat Duració-Tassa % Situació en la fase

Cuadro 3.2

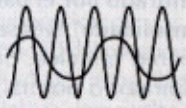
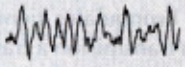
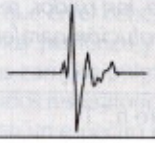
Clasificación fisicoacústica de los ruidos respiratorios

A. Señal física, tipo de vibración.

B. Clasificación fisicoacústica de los términos de la nomenclatura.

C. Definiciones psicoacústicas de los ruidos respiratorios y de los ruidos adventicios.

(Doc. G Postiaux, E Lens. Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

A. Señal acústica	B. Nomenclatura	C. Definición psicoacústica
Vibración periódica		Las sibilancias son ruidos **continuos** o sonidos de tonalidad musical de una duración **superior a 30 ms**.
– simple	Sibilancia monofónica	Una sibilancia se denomina monofónica cuando puede ser distinguida y **aislada** entre otras sibilancias en un mismo punto de escucha. Las sibilancias monofónicas **no se pueden superponer en el tiempo.**
– compleja 	Sibilancias polifónicas	Las sibilancias polifónicas son sibilancias de tonalidades diferentes oídas **simultáneamente** en el mismo punto de escucha. Las sibilancias polifónicas **se superponen en el tiempo**.
	(polifonía verdadera # pseudopolifonía)	
Vibraciones aperiódicas		
– continuas 	Ruido respiratorio normal	El ruido respiratorio normal es un ruido de timbre **oscuro** generado en las vías respiratorias centrales y medias, y **filtrado** por el parénquima pulmonar **aéreo**.
	Ruido respiratorio bronquial	El ruido respiratorio bronquial es un ruido de timbre **claro** generado en las vías respiratorias centrales y medias, y **poco o nada filtrado** por el parénquima pulmonar **densificado**.
– de impulso 	Crujidos	El término crujido agrupa todos los ruidos adventicios **discontinuos** de una duración **inferior a 30 ms.**

booksmedicos.org

Figura 3.5

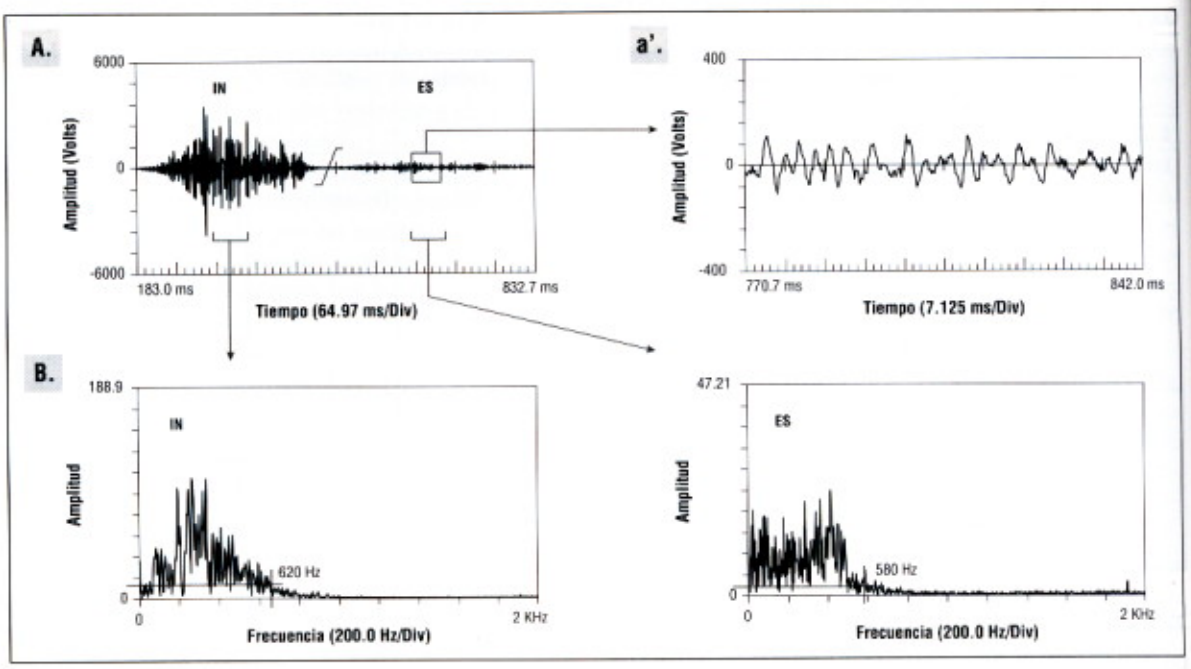
Fononeumografías temporales y espectrales del ruido respiratorio normal de un bebé de dos meses y medio.

A. La fononeumografía temporal del ruido respiratorio describe una vibración aperiódica compleja.

a'. La ampliación de la onda muestra su carácter aperiódico.

B. La fononeumografía espectral revela un espectro cuya banda pasante (Fw10) se amplía hasta 620 Hz en inspiración (IN) y hasta 530 Hz en espiración (ES). El espectro espiratorio adopta una forma de «ruido blanco».

(Doc. G Postiaux, E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180, Courcelles, 1996.)



5.1. Los ruidos respiratorios normales y bronquiales

5.1.1 Definición

A. Definición fisicoacústica

- Fononeumografía temporal (**Figura 3.5, A, a'**)

La definición fisicoacústica de los ruidos respiratorios está confirmada por su inscripción en el modo amplitud-tiempo: los **ruidos respiratorios normales y bronquiales** se incluyen en la categoría de las **vibraciones aperiódicas complejas (Cuadro 3.2)**

- Fononeumografía espectral (**Figura 3.5, B**)

La banda de frecuencia de los ruidos respiratorios se encuentra en una zona que no supera los 800 ó 1000 Hz, situándose la zona más rica por debajo de los 500 Hz. El contenido espectral de los ruidos respiratorios varía en función de la edad del sujeto y de la estructura pulmonar. En un mismo sujeto el espectro es estable en el tiempo [14, 15].

B. Definiciones psicoacústicas

En función de los datos anteriores, podemos proponer las siguientes definiciones psicoacústicas de los ruidos respiratorios:

El ***ruido respiratorio normal*** **es un ruido de timbre oscuro (de frecuencia baja dominante), generado (fenómeno excitador) en las vías respiratorias centrales y medias, y filtrado (fenómeno de resonancia) por el parénquima pulmonar ventilado (sano)** (véase Sección 5.1.2). Se escucha en la pared torácica, esencialmente en las regiones torácicas basales. Su timbre depende de las cualidades del tejido pulmonar (en circunstancias normales) situado entre el lugar de origen (las turbulencias de las vías proximales y medias) y el punto de escucha.

El ***ruido respiratorio bronquial*** es **un ruido de timbre claro (de frecuencia dominante más elevada), generado en las vías respiratorias centrales y medias, y poco filtrado por el parénquima pulmonar densificado (consolidado)** (véase Sección 5.1.2). Se escucha en la pared torácica. Su timbre, más claro que el ruido respiratorio normal, resulta de la interposición de una densificación pulmonar entre el lugar de origen (idéntico al primero) y el punto de escucha.

Por lo tanto, **los ruidos respiratorios normales y los ruidos respiratorios bronquiales tienen el mismo origen (génesis); sólo su transmisión a través de medios diferentes (pulmón ventilado y pulmón denso) hace diferente su timbre en el lugar de escucha.**

◇ *El timbre de los ruidos respiratorios normales sufre una evolución paralela al crecimiento (Figura 3.6).*

Registro sonoro n.º 1

booksmedicos.org

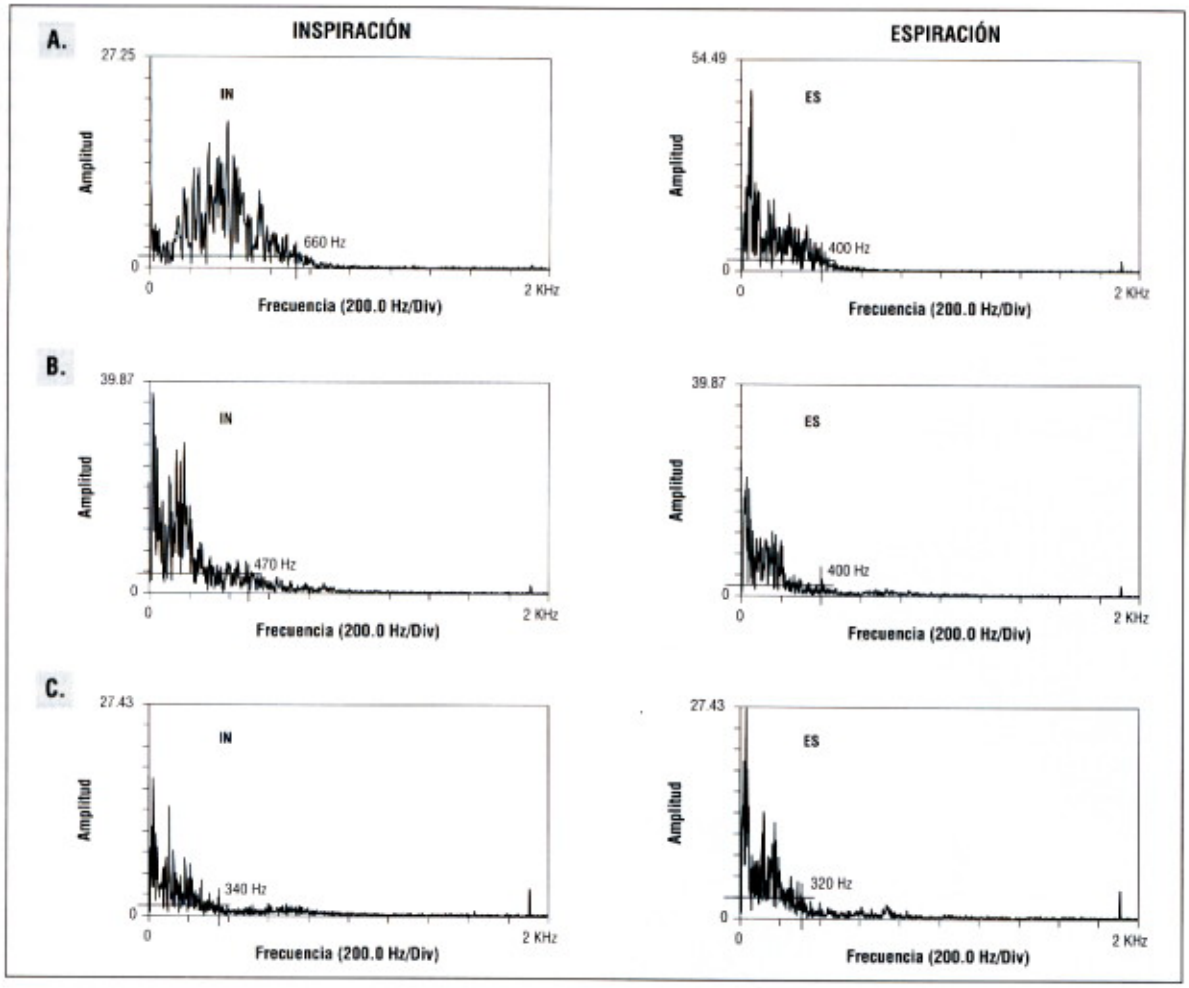


Figura 3.6

Paralelamente al crecimiento, el espectro (timbre) de los ruidos respiratorios adquiere un carácter más oscuro.

Esta evolución es notable de 0 a 12 años. Pero es sobre todo a partir de los 2 años cuando la composición espectral del ruido respiratorio normal del niño va perdiendo altas frecuencias en favor de frecuencias más bajas. Esta evolución es paralela al crecimiento, al desarrollo del pulmón, a su alveolización progresiva y al descenso de la laringe en el cuello.

Fononeumografías espectrales inspiratorias (IN) y espiratorias (ES), respectivamente **A**, de un niño de dos meses y medio, **B**, de un niño de 2 años, y **C**, de un niño de 5 años.

(Doc. G Postiaux, E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180, Courcelles, 1996.)

El contenido torácico del niño pequeño está compuesto por una gran proporción de vías respiratorias asociada a una mayor densidad del parénquima. Con respecto al adolescente y al adulto, estas diferencias confieren un carácter «bronquial» a los ruidos respiratorios del niño [16]. Según nuestras propias medidas (**Figura 3.6**), el espectro de los ruidos respiratorios del niño menor de dos años alcanza los 600-700 Hz. Los ruidos respiratorios normales de los prematuros y de los neonatos a término presentan un espectro muy amplio, que alcanza valores de 1000 Hz, y más, con relativamente pocas frecuencias bajas [17, 18, 19]. A esta edad, casi no existen diferencias interregionales en el contenido espectral de los ruidos respiratorios. Estas diferencias regionales aparecen con la edad. Esto podría significar que en el bebé, el origen de los ruidos respiratorios es muy periférico y está uniformemente repartido en todos los campos pulmonares. Después de algunos meses, los ruidos respiratorios captados de los lóbulos superiores tienen un espectro más rico en altas frecuencias que los captados de la base [20, 21]. En el niño pequeño, la inspiración y la espiración no se diferencian fundamentalmente en cuanto a su composición espectral.

Paralelamente al crecimiento, el espectro de los ruidos respiratorios adquiere un carácter más oscuro. Esta evolución es notable de los 0 a los 12 años (**Figura 3.6**). Pero es sobre todo a partir de los 2 años cuando la composición espectral del ruido respiratorio normal del niño va perdiendo altas frecuencias en favor de frecuencias más bajas. Esta evolución es paralela al crecimiento, al desarrollo del pulmón, a su alveolización progresiva y al descenso de la laringe en el cuello (véase Capítulo 5, Sección 4.1) [22]. En el adolescente y el adulto, el espectro de los ruidos respiratorios normales está comprendido sobre todo entre 100 y 300 Hz, con un máximo de ruidos alrededor de 250 Hz en el adulto [23]. Los ruidos musculares y los ruidos del corazón son de muy baja frecuencia, del orden de 25-30 Hz y 50-100 Hz, respectivamente [24, 25].

booksmedicos.org

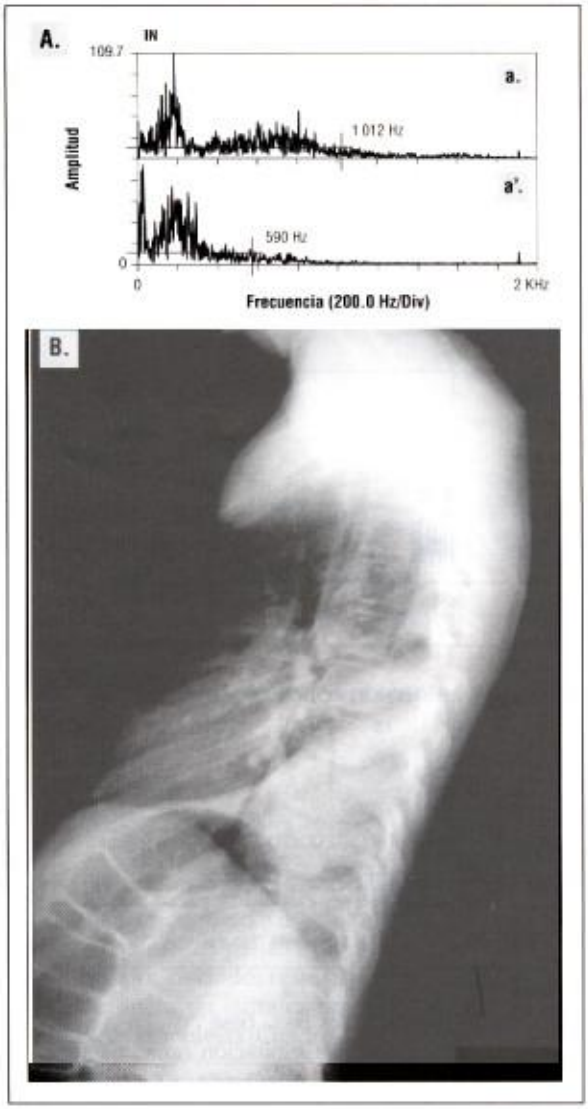
Figura 3.7

Análisis acústico del ruido respiratorio normal y del ruido respiratorio bronquial

A. Fononeumografías espectrales comparadas del ruido respiratorio normal y del ruido respiratorio bronquial en un niño de 5 años que sufre una neumopatía del lóbulo inferior izquierdo. IN: espectros inspiratorios: **a**, pulmón densificado, **a'**, pulmón normal. (Los ruidos respiratorios muestran las mismas diferencias espectrales –no representadas en la figura.)

B. La radiografía correspondiente revela el perfil de una pleuroneumopatía basal izquierda en el estadio de hepatización-densificación.

(Doc. G Postiaux E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)



En la composición espectral de los ruidos respiratorios no influyen ni el volumen pulmonar ni el débito, excepto por debajo de 0.75 L/s [24, 26, 27, 28]. **La composición espectral del ruido respiratorio** parece más **unida a la permeabilidad (resistencia) de las vías respiratorias** que al propio flujo [29, 30, 31, 32].

◇ *Los ruidos respiratorios normales y los ruidos respiratorios bronquiales se diferencian esencialmente por su contenido espectral o timbre (**Figura 3.7, A**).*

Registro sonoro n.º 2

El ruido respiratorio bronquial señala un fenómeno patológico cuando se encuentra en una región torácica donde normalmente no es audible, en el adolescente y el adulto en las bases o en las regiones subaxilares. En el niño pequeño se detecta por su muy alta frecuencia y mediante la comparación con el timbre de los ruidos respiratorios de la región contralateral.

Los ruidos respiratorios bronquiales aparecen ante un aumento de la densidad pulmonar (Figura 3.7, B): neumopatía, atelectasia, tumor, cavidades en paredes densas (tumores excavados, pseudotumor silicótico...). Para ser percibidos, estos fenómenos patológicos deben estar próximos a la pared y tener un volumen suficiente; la atelectasia completa del lóbulo medio en el niño suele ser asintomática desde el punto de vista de la auscultación. La percepción del ruido respiratorio **bronquial** del pulmón del adolescente y del adulto **densificado** (por ejemplo ruido patológico de la **neumonía**) se parece al ruido respiratorio normal del niño y al ruido respiratorio traqueal del niño mayor y del adulto sano.

Además de los ruidos respiratorios normales y de los ruidos respiratorios bronquiales, otros se pueden describir en función de su lugar de captación: así, cuando se coloca el fonendoscopio sobre el cuello, se percibe el **ruido respiratorio traqueal**, que no es otro que la percepción del ruido respiratorio normal en su origen, es decir, en las vías respiratorias proximales, donde se genera fundamentalmente.

Registro sonoro n.º 3

El ruido captado en las regiones torácicas anterosuperiores (subclaviculares) o posterosuperiores (escapulares) posee igualmente un carácter bronquial porque se percibe en las zonas de proyección de los grandes troncos bronquiales, donde se produce el ruido respiratorio normal. Entonces se califica de **ruido respiratorio intermedio**. En principio se le aplicó el término broncovesicular, pero hoy reconocemos el carácter impropio de la palabra vesicular para los ruidos respiratorios, ya que los alveolos no participan en la producción de este ruido por ausencia de flujo a este nivel. Se trata de un ruido respiratorio que tiene características espectrales intermedias entre el ruido respiratorio traqueal, que es de timbre claro, y el ruido respiratorio normal, de timbre más oscuro.

5.1.2. Origen y transmisión

A. *Mecanismo y lugar de producción*

En el adolescente y el adulto, **el ruido respiratorio normal y el ruido respiratorio bronquial** tienen su **origen** en la **parte turbulenta** del aparato respiratorio, en las vías respiratorias de un diámetro superior a 2 mm. En la inspi-

booksmedicos.org

ración, la tráquea y los bronquios principales participan poco en la producción de los ruidos respiratorios periféricos en este tiempo de la ventilación. En la espiración, el lugar de origen está situado más alto, es decir, en la tráquea y en los bronquios principales. Hoy en día parece admitido que **la expresión «murmullo vesicular», de la nomenclatura antigua, es impropia**. En los bronquiolos y los **alveolos**, donde el flujo es o laminar o casi inexistente, la ausencia de turbulencias impide la producción de ruido. Los **alveolos** desempeñan un **papel** no como elemento excitador, sino como **caja de resonancia,** en la composición del ruido respiratorio captado en la pared. Sin embargo, esto no excluye que los ruidos respiratorios puedan, en parte, producirse en las pequeñas vías respiratorias con flujo laminar por un mecanismo desconocido hoy en día ligado al flujo vorticial [33]. De hecho, hoy en día aún no está determinada la influencia de cada estructura en el origen del ruido respiratorio.

En el niño pequeño pensamos que el ruido respiratorio se genera en el árbol bronquial en una proporción mayor que en el niño mayor o en el adolescente. Esta hipótesis se basa en el ritmo respiratorio más elevado del niño pequeño, que produce mayores velocidades gaseosas y turbulencias distales.

Se han emitido varias hipótesis a propósito del carácter bronquial de los ruidos respiratorios en el niño. Estas hipótesis son de orden estructural o funcional. Se puede destacar especialmente la diferencia **de espesor** de la pared torácica y del parénquima pulmonar, la diferencia **estructural** unida a una menor alveolización; por otro lado, la maduración del pulmón continúa durante el crecimiento, desde el nacimiento hasta la edad adulta. El número de alveolos se multiplica por 10 hasta la edad de ocho años aproximadamente. También se menciona la mayor **densidad** del parénquima pulmonar del niño, la mayor **proporción** de **vías respiratorias** que ocupan la caja torácica, la **distancia** más corta entre el lugar de origen y el punto de escucha. El **origen** de los ruidos respiratorios del niño se localiza sobre todo en la **tráquea**, pero implica igualmente la participación de los bronquios distales. El espectro generado por la tráquea se parece a un ruido blanco, en el que todas las frecuencias son de igual amplitud.

B. *Transmisión en la pared torácica*

La **transmisión** de los ruidos respiratorios a través de los elementos anatómicos se realiza sobre todo por el parénquima pulmonar y la parte libre de las vías respiratorias [34]. La transmisión del ruido de origen se atenúa a través del pulmón que está ventilando. El espectro se transmite íntegramente en caso de densificación. Se puede decir que el **origen** de los ruidos respiratorios es «vías respiratorias-dependiente» y su **transmisión** es «parénquima-dependiente». Por lo tanto, la producción de los ruidos escuchados con el fonendoscopio se debe a la ventilación regional y, además, a algún territorio próximo, lobular o segmentario e, incluso, a las vías respiratorias periféricas. Durante la transmisión, el parénquima pulmonar ventilado desempeña un papel de filtro que deja pasar las bandas de baja frecuencia, atenuando la parte de alta frecuencia del espectro.

C. *Variaciones de amplitud*

- La intensidad de los ruidos respiratorios normales depende de la ventilación regional

Las diferencias de amplitud intra e intersubjetivas son importantes. Además, la amplitud es poco dependiente de la distribución de la ventilación. Sin embargo, la intensidad de los ruidos respiratorios normales está directamente relacionada con el débito ventilado medido en la boca y **depende de la ventilación regional del tejido pulmonar** subyacente. **La intensidad de los ruidos respiratorios normales** escuchados en la pared **disminuye con la distención pulmonar**, como en el enfisema y la obstrucción bronquial en caso de broncoespasmo. Por el contrario, en el asma la respiración que se oye en la **boca** se hace más ruidosa. La intensidad disminuye igualmente desde el vértice hacia la base.

- Diferencias de intensidad entre inspiración y espiración en función de la edad

El ruido respiratorio normal del niño pequeño es audible con una gran intensidad en los dos tiempos de la respiración, no obstante existe un ligero **predominio inspiratorio**, lo que hace suponer mecanismos de origen similares. Por el contrario, **el ruido respiratorio bronquial** se escucha con la **misma intensidad en los dos tiempos de la ventilación.** En el adolescente y el adulto, el ruido respiratorio crece progresivamente durante la inspiración y no se escucha más que en el primer tercio de la espiración, llegando a ser inaudible al final de ésta. La existencia de flujos inspiratorios más turbulentos (por tanto, más ruidosos) y de flujos espiratorios más laminares puede explicar sin duda este hecho.

5.1.3. Aplicaciones clínicas

A. *Particularidades unidas al timbre*

En el niño pequeño, el ruido respiratorio es de carácter bronquial en todas las regiones torácicas. Esto puede hacer difícil la detección de un ruido bronquial patológico debido a un aumento de densidad (neumopatía). En el niño más mayor y en el adolescente, podemos identificar más fácilmente los ruidos respiratorios bronquiales correspondientes a patologías de condensación [35]. A partir de este momento, es factible realizar una diferenciación heterolateral del timbre. Las frecuencias del espectro de los ruidos traqueales del niño asmático y de los ruidos

booksmedicos.org

respiratorios sufren un desfase hacia las altas frecuencias durante los episodios obstructivos. Esta particularidad funcional es aprovechada para estudiar los efectos de la broncoprovocación en la búsqueda de la hiperreactividad bronquial [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42]. El ruido respiratorio traqueal puede verse acentuado durante una obstrucción parcial de la tráquea como consecuencia de una traqueotomía.

En la resolución de un aumento de densidad pulmonar, como la neumopatía, la evolución del timbre-espectro de los ruidos respiratorios bronquiales hacia el timbre más oscuro de los ruidos respiratorios normales señala la recuperación ventilatoria y el reclutamiento alveolar de la región afectada.

B. *Variaciones de amplitud*

- La disminución de la amplitud regional señala una hipoventilación en relación con el punto de escucha

La intensidad de los ruidos respiratorios se aprecia comparando regiones torácicas homólogas opuestas. Dicha intensidad es un buen índice de la ventilación regional del pulmón situado en relación al punto de escucha. Es importante estar muy atento a ella, particularmente en ausencia de ruidos adventicios. En efecto, ciertas acumulaciones adherentes o limitaciones de flujo debidas a un ligero broncoespasmo pueden no ser detectables más que por la disminución de amplitud de los ruidos respiratorios normales (véase **aplicación n.° 2**) [43].

La auscultación debe ser realizada de forma simétrica, preferentemente en decúbito dorsal en el caso del lactante. La auscultación en posición sentada se puede realizar cuando no suponga asimetría en la estática del tronco que afecte a la ventilación regional. La auscultación del **bebé** requiere una **gran atención** debido a la variabilidad del volumen corriente y a la frecuencia respiratoria elevada, que pueden enmascarar los ruidos adventicios.

Los ruidos respiratorios normales están disminuidos en la obstrucción bronquial alta o baja, en presencia de una modificación de la estructura del parénquima pulmonar (enfisema, fibrosis), en las afecciones parietales (obesidad, edema, pleuresía, neumotórax, paquipleuritis, tumor), en caso de limitación de la expansión pulmonar debida al dolor postoperatorio o traumático, o incluso a una parálisis o paresia muscular o, finalmente, a una afección pleural.

Registro sonoro n.° 4

◇ *La disminución de amplitud en todas las regiones torácicas señala una hipoventilación difusa o un broncoespasmo no revelado por las sibilancias.*

Esta situación se da especialmente en las enfermedades neuromusculares. **La hiperinsuflación torácica** secundaria al broncoespasmo puede **retardar la aparición de sibilancias**. Esto se ilustra en la **aplicación n.° 2**. Por el contrario, los **ruidos respiratorios normales se acentúan durante o después del esfuerzo**, al comienzo de una crisis de asma y en presencia de una respiración accesoria (es decir, de sustitución) que compensa la afección del pulmón contralateral.

APLICACIÓN n.° 2

La hiperinsuflación se acompaña de una disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios normales.

Un niño de ocho años presenta una ligera disnea y tose desde hace algunos días. Tiene antecedentes de episodios broncoespásticos ligeros. Se prescribe fisioterapia diaria.

La auscultación revela una disminución de los ruidos respiratorios normales en los dos campos pulmonares. Se puede ver una hiperinsuflación torácica y un ligero tiraje de los músculos respiratorios accesorios. No se aprecian sibilancias. Algunas maniobras espiratorias forzadas causan expectoraciones purulentas (conviene resaltar aquí que la hipereosinofilia puede ser responsable de las expectoraciones amarillentas sin que haya por ello infección bacteriana sobreañadida). Hacen que aparezcan sibilancias polifónicas espiratorias diseminadas, que ceden parcialmente después de aerosolterapia broncodilatadora. A lo largo de las siguientes sesiones, se ve cómo aumenta progresivamente la amplitud de los ruidos respiratorios normales paralelamente a una desaparición progresiva de las sibilancias. Estamos pues en presencia de un estado broncoespástico importante, al principio sin sibilancias, cuya única manifestación fonendoscópica es una disminución de intensidad de los ruidos respiratorios normales.

◇ *Los ruidos transmitidos de origen nasofaríngeo tienen un efecto de enmascaramiento simultáneo o proactivo*

Los **ruidos denominados transmitidos** son la mayoría de las veces **crujidos de burbujeo** producidos por el aire que atraviesa las **secreciones nasofaríngeas** al ritmo de la ventilación. Los ruidos transmitidos pueden hacer pensar en una acumulación de secreciones en las vías respiratorias proximales. Estos ruidos de **baja frecuencia** hacen difícil e incluso imposible la auscultación torácica por efecto del enmascaramiento simultáneo o proactivo. La tos provocada (TP) y la desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR) desprenderán las secreciones situadas en la nasofaringe para permitir una escucha de los ruidos intratorácicos.

booksmedicos.org

EN LA PRÁCTICA

La **intensidad** de los ruidos respiratorios normales varía con el débito total o regional, el volumen de aire interpuesto, la posición del cuerpo y el lugar de escucha.

El **timbre** de los ruidos respiratorios normales está en función de los estados funcional y estructural de la región situada frente al lugar de escucha.

5.2. Los ruidos adventicios

Según la nomenclatura actual, los ruidos adventicios comprenden los **crujidos** y las **sibilancias.**

5.2.1. Los crujidos

A. Definición fisicoacústica

- Fononeumografía temporal

Los **crujidos** corresponden a **vibraciones aperiódicas impulsadas** como lo confirma su inscripción en fononeumografía temporal (véase **Cuadro 3.2**). **El crujido se diferencia por su amplitud del ruido de fondo respiratorio** (**Figura 3.8**). Nosotros basamos el reconocimiento de un crujido en los tres criterios siguientes: **la amplitud** del crujido debe ser al menos el **doble** de la del ruido respiratorio ambiental, las ondas que componen el crujido deben presentar una **elongación progresiva**, el crujido debe contener **al menos dos ciclos** completos.

La fononeumografía temporal puede hacerse más precisa para permitir la observación detallada y aumentada de un crujido (**Figura 3.9**). De este modo, cada crujido puede ser aislado y su duración total medidas, así como las de sus componentes[44]. **La duración total de un crujido no excede los 30 ms**. La onda temporal del crujido es una onda breve que contiene alrededor de 2 a 5 ciclos completos.

Un crujido comienza por una deflexión inicial abrupta que le distingue del ruido respiratorio. A este primer cambio de forma de la señal, le sigue una serie de ondas cuya morfología y duración ya se han descrito (**Figura 3.9**)[44]. Nuestras propias medidas dan cuenta de las siguientes duraciones totales de las diferentes categorías de crujidos: los **crujidos de baja frecuencia** tienen una duración comprendida **entre 15 y 30 ms**, la de los **crujidos de frecuencia media** está **entre 8 y 15 ms**, la de los **crujidos de alta frecuencia** es **inferior a 8 ms** (**Figura 3.10, A**).

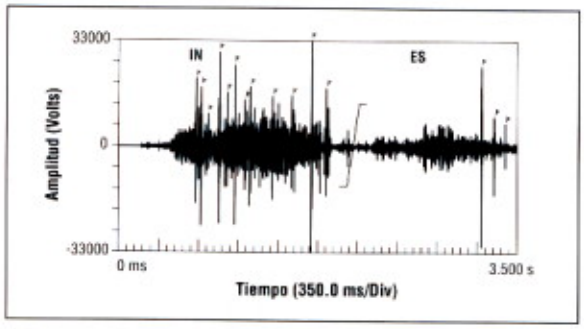


Figura 3.8

Ejemplo de trazado fononeumográfico temporal de un ciclo ventilatorio completo. (IN = inspiración, ES = espiración) que muestra numerosos crujidos holofásicos inspiratorios (flechas) que se distinguen del ruido de fondo respiratorio (Ru). Se destacan también crujidos menos numerosos en fase espiratoria.

(De Postiaux G, Lens E. Le périodogramme: une représentation tridimensionnelle de l'encombrement bronchique à partir de l'analyse fractionnée des bruits respiratoires. Ann Kinésithér 1991; 18, 6: 273-9; Postiaux G, Lens E. Spectral analysis of crackles and surrounding respiratory sounds. Proc. 15th International Lung Sounds. Conference. New Orleans Oct. 3-5/10/1990.)

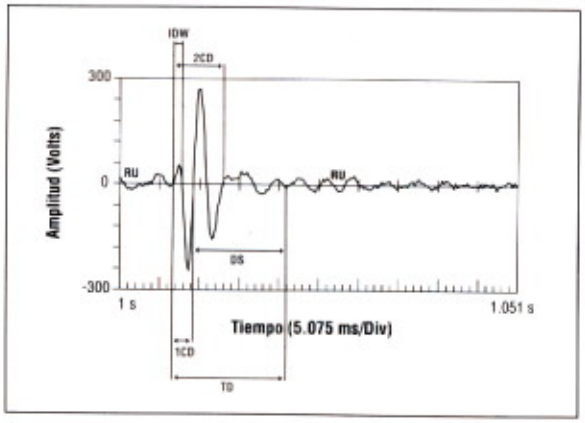


Figura 3.9

Fononeumografía temporal de crujido.

El crujido es un accidente acústico impulsado breve, transitorio, que se distingue del ruido respiratorio «de fondo» por su amplitud. La onda expuesta del crujido deja aparecer varios segmentos que pueden servir para individualizarlos. Un crujido comienza por una deflexión inicial abrupta que lo distingue del ruido respiratorio. A este primer cambio de la señal estacionaria sucede una serie de ondas.

1.° La longitud de la deflexión inicial, designada por la abreviatura internacional «IDW» *(initial deflection width)*, es el intervalo comprendido entre el primer y el segundo cruce de la línea de base. Esta deflexión abrupta puede ser negativa o positiva. Se ha descrito la polaridad de la primera semionda como negativa si el crujido está situado en inspiración, y positiva si está situado en espiración. Esta característica no se encuentra de forma sistemática en nuestras mediciones.

2.° La duración del primer ciclo completo, es decir, de la suma de las dos primeras semiondas después del cruce de la línea de base por la onda, se designa por la abreviatura «1CD» *(first cycle duration)*. Nosotros lo denominamos el segmento de inicio del crujido.

3.° La duración de los dos primeros ciclos completos: «2CD» *(two cycles duration)*, suma de los intervalos comprendidos entre los cuatro primeros cruces por la línea de base.

4.° La duración del segmento de amortiguación «DS» *(decay segment)* correspondiente al conjunto de las ondas que sigue al ICD. Su atenuación es exponencial.

5.° También se describen los intervalos más amplios, entre 2, 3, 4, 5 cruces por la línea de base (línea cero). Se designan por las abreviaturas LDW 1, 2, 3, 4.

6.° TD *(total duration)* designa la duración total de las ondas que componen el crujido.

(De Hoevers J, Loudon RG. Measuring crackles. Chest 1990; 98: 1240-3.)

(Doc. G Postiaux E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180, Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

Figura 3.10

Análisis acústicos de los crujidos

A. Fononeumografías temporales de las tres categorías de crujidos.

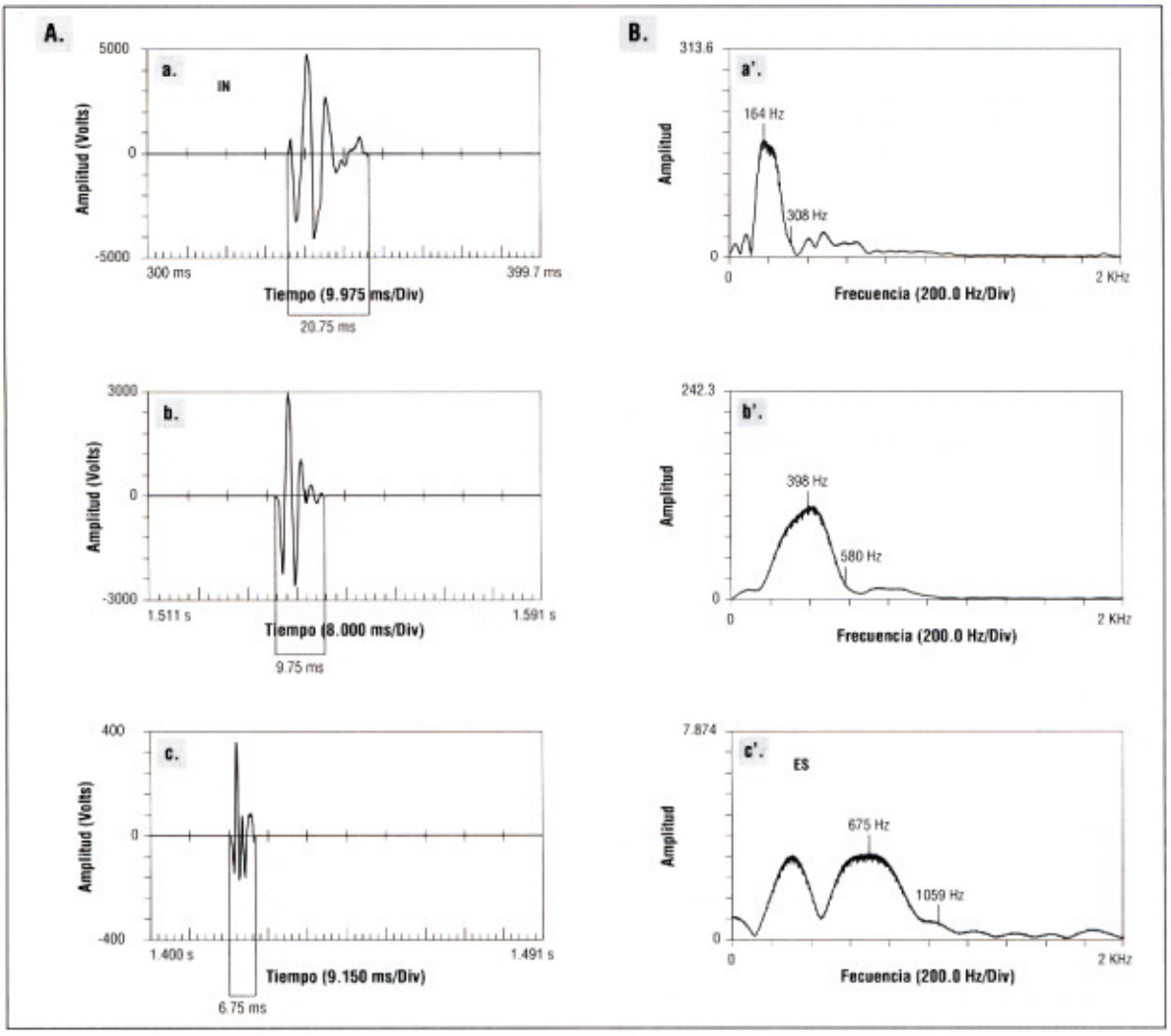
Los crujidos de baja frecuencia tienen una duración comprendida entre 15 y 25 ms, la de los crujidos de frecuencia media está entre 8 y 15 ms, y la de los crujidos de alta frecuencia es inferior a 8 ms. Cuanto más breve es el fenómeno de impulso, más alta frecuencia relativa tiene. La duración respectiva de los tres ejemplos presentados en **a**, **b** y **c** es de 20.75, 9.75 y 6.25 ms.

B. Fononeumografías espectrales de los tres tipos de crujidos.

Los crujidos se pueden clasificar según su composición espectral sea de baja (BF) (a') media (MF)(b') o alta (AF)(c') frecuencia hertziana, es decir, con una banda de paso cada vez más amplia de las bajas hacia las más altas frecuencias del espectro acústico en un registro frecuencial que no sobrepasa habitualmente los 1500 Hz.

Los picos frecuenciales (Frp) de los tres ejemplos **a'**, **b'**, **c'** son respectivamente de 164, 398 y 675 Hz, y sus bandas de paso en el 10 % de la amplitud máxima (Fw10) son, respectivamente, de 308, 580 y 1059 Hz.

(De Postiaux G, Lens E. Mesures practiquées chez des enfants de 8 et 10 ans, doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, 1996.)



Registro sonoro n.° 5

Los segmentos de acometida y de descenso corresponden a acontecimientos precisos. El segmento de acometida está determinado primitivamente por la relación de presión en el lugar de apertura de la vía respiratoria afectada. Esta relación de presión aumenta (presión requerida en la apertura) en caso de rigidez del pulmón o de una mayor viscosidad del moco que obstruye la vía respiratoria. **El segmento de amortiguación** o de descenso está determinado por la frecuencia de resonancia y la calidad de la caja de resonancia pulmonar. La elongación progresiva de las ondas y su amortiguación por la pérdida de velocidad respaldan esta explicación. El cálculo de la duración media de los diferentes elementos que componen los crujidos permite distinguir también **tres categorías de crujidos que corresponden a entidades patológicas diferentes**. Siguiendo nuestras propias medidas, los componentes temporales que mejor distinguen a los crujidos entre sí son: 2CD, 1CD y TD, en este orden.

Estas formas regulares no se encuentran de forma constante en cada crujido. Puede ser difícil identificarlos en razón de su número, que les hace superponerse y algunos son de forma irregular o interrumpida, o de amplitud insuficiente para ser identificados. Hay que admitir que del 10 al 15 % de los crujidos escapa a toda clasificación.

- Fononeumografía espectral

La ATS clasifica los crujidos pulmonares en dos categorías: de alta o de baja **frecuencia** hertziana (*high pitched, low pitched crackles*). Se hace también men-

booksmedicos.org

ción a la **situación de los crujidos en la fase inspiratoria**, sea al comienzo o al final de dicha fase, apareciendo los primeros en un contexto de obstrucción y los segundos en un contexto restrictivo.

◇ *Estas definiciones requieren algunas observaciones por nuestra parte*

1.° Los tabajos de nuestro grupo reconocen tres categorías de crujidos (Figura 3.10). Los crujidos de frecuencia media interesan en primer lugar al fisioterapeuta, ya que corresponden a la acumulación de secreciones en los bronquios medios, más o menos de la 7.ª a la 14.ª generación bronquial, objetivo principal de su actuación [45, 46, 47, 48]. El análisis de Fourier confirma esta clasificación (Figura 3.11) que está relacionada con el lugar de origen de los crujidos. Vemos inmediatamente la importancia de una clasificación como ésta y el reconocimiento de los diferentes tipos de crujidos por parte del fisioterapeuta, que objetivará su técnica en función de la cualidad de la señal acústica (véase Capítulo 6).

2.° Para designar el momento de aparición de los crujidos en la fase inspiratoria, se deben emplear los términos «proto, meso, tele y holofásico» a fin de situar los crujidos respectivamente en el primero, segundo o tercer tercio de la fase inspiratoria y espiratoria, o incluso en toda la fase. Hay que destacar que los crujidos de frecuencia media están presentes sobre todo en el tercio medio de la inspiración: la mesofase (véase Sección 5.2.1).

3.° Los parámetros de los ruidos respiratorios que, hasta el momento, no se habían definido más que para el sujeto adulto, se pueden trasladar al adolescente y al niño pequeño con las siguientes particularidades relativas a la edad y al estado de desarrollo pulmonar:

– la frecuencia respiratoria elevada del niño pequeño hace a veces aleatorio el parámetro de situación en la fase de los ruidos adventicios,

– el volumen corriente del niño pequeño hace difícil la detección de los crujidos telefásicos inspirados de alta frecuencia,

– la importancia relativa de las vías respiratorias extratorácicas frente al árbol respiratorio intratorácico obliga a dominar frecuentemente la semiología de la acumulación de secreciones de las vías nasofaríngeas,

– la baja relación alveolos/bronquios del niño pequeño no permite explotar el parámetro de posición-dependencia.

B. Definición psicoacústica

Los análisis precedentes permiten proponer la siguiente definición de crujido pulmonar.

«La denominación genérica de crujido agrupa todos los ruidos adventicios discontinuos» [13, 49]. Esta defi-

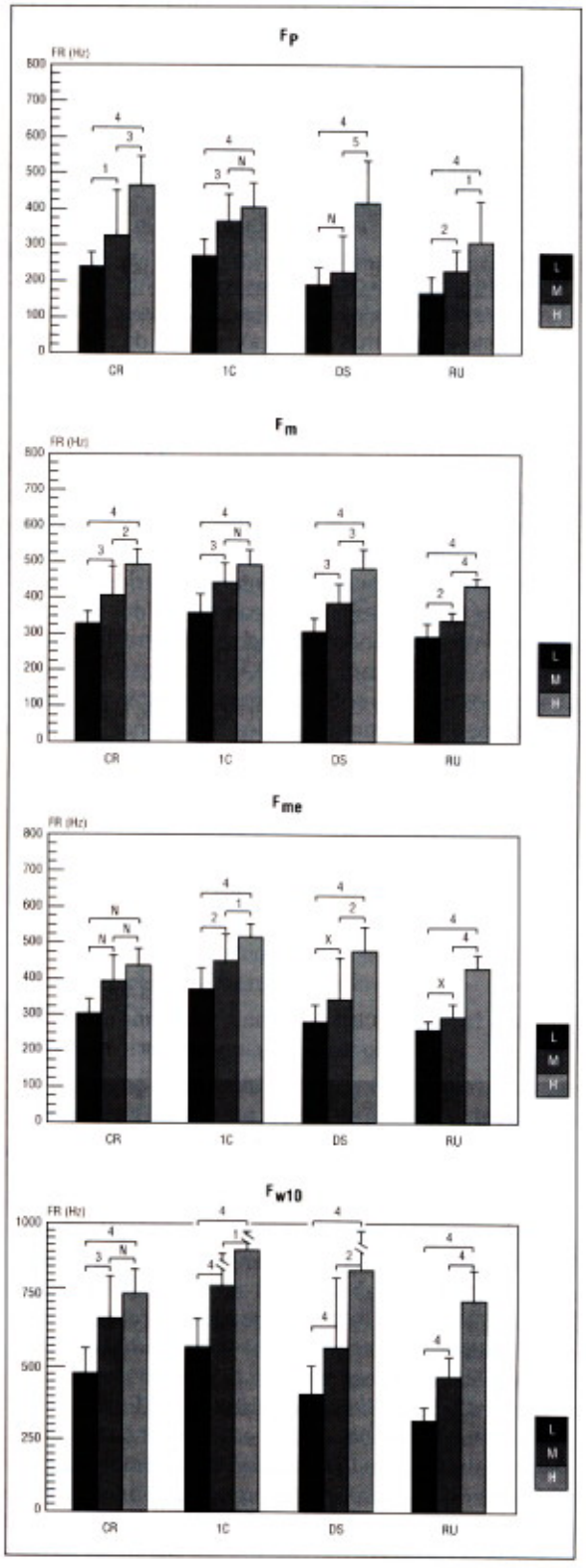


Figura 3.11

Comparaciones estadísticas de los parámetros frecuenciales de las diferentes categorías de crujidos

La frecuencia de pico (Fp), la mediana (Fme), la media (Fm) y la banda de paso al 10 % del máximo del espectro (Fw10) muestran diferencias que son la mayoría de las veces estadísticamente significativas entre los propios crujidos (CR), su primer ciclo (1C), su fase de amortiguamiento (DS) y el ruido respiratorio (RU) en el que se inscribe el crujido. Estos parámetros frecuenciales individualizan perfectamente las tres categorías de crujidos de baja (L), media (M) y alta (H) frecuencia.

(1, 2, 3, 4 = $p < .05, .02, .005, .001$, N = no significativo, test t). En ordenadas, la frecuencia hertziana (FR en Hz); en abscisas, los elementos medidos.

(De Postiaux G, Lens E. Le périodogramme: une représentation tridimensionnelle de l'encombrement bronchique à partir de l'analyse fractionée des bruits respiratoires. Ann Kinésithér 1991; 18, 6: 273-9; Positiaux G, Lens E. Spectral analysis of crackles and surrounding respiratory sounds. Proc. 15th International Lung Sounds Conference. New Orleans oct. 3-5/10/1990.)

booksmedicos.org

nición concierne a los accidentes acústicos impulsados y breves, de una duración inferior a 30 ms.

◇ *Psicoacústica e identificación del timbre de los crujidos pulmonares*

El reconocimiento del contenido frecuencial del crujido determina principalmente la elección técnica del fisioterapeuta. Ahora bien, la duración de un crujido pulmonar es inferior a 30 ms, umbral de duración bajo el cual el oído humano difícilmente puede calificar con precisión el timbre de estos estímulos, muy breves. Este reconocimiento es aún más difícil por debajo de 500 Hz. **A pesar de esto, ¿cómo logramos distinguir las tres categorías de crujidos?** Parece que son los dos fenómenos que se conjugan para resolver este problema psicoacústico.

La primera explicación reside en el análisis global que realiza el oído **por la suma de los estímulos**. Hemos visto en psicoacústica que el poder de separación temporal del oído se sitúa entre 50 y 25 ms, e incluso en 10 ms en el sujeto entrenado, intervalo de tiempo necesario para que dos estímulos sean percibidos como sucesivos y no simultáneos. Por debajo de este umbral, los estímulos se fusionan, que es lo que pasa realmente cuando los crujidos son numerososo y están próximos. El oído percibe el timbre de los fenómenos de forma global (**Figura 3.12**).

Existe a nuestro parecer una segunda explicación: el **tejido pulmonar** en el que el crujido se genera participa como **caja de resonancia específica** y confiere al crujido su propia sonoridad. En efecto, cuando se compara el contenido frecuencial de los crujidos y de sus diversos componentes con el ruido respiratorio que le precede o que le sigue, constatamos que tienen características similares (**Figura 3.13**)[48, 55]. Esta analogía se encuentra en las tres categorías de crujidos. Dicho de otro modo, son sobre todo las características estructurales del tejido pulmonar de alrededor las que confieren al crujido su timbre particular. Se podría decir que **«el tejido pulmonar está enfermo como el propio crujido» o que el tejido pulmonar «se expresa» a través de crujidos**. La caja de resonancia pulmonar se expresa, pues, por una parte, mediante la parte decreciente de la onda del crujido (DS, *decay segment*) y, por otra, por la propia cualidad del ruido respiratorio que «rodea» al crujido.

Por consiguiente, los análisis temporales y frecuenciales de los **crujidos** individualizan perfectamente tres categorías de fenómenos: **baja, media y alta frecuencia**, pero lo que mejor **diferencia** estas tres categorías en términos de psicoacústica es de hecho la **calidad del tejido pulmonar** circundante que, más que el crujido, imprime su timbre propio de acontecimiento acústico considerado.

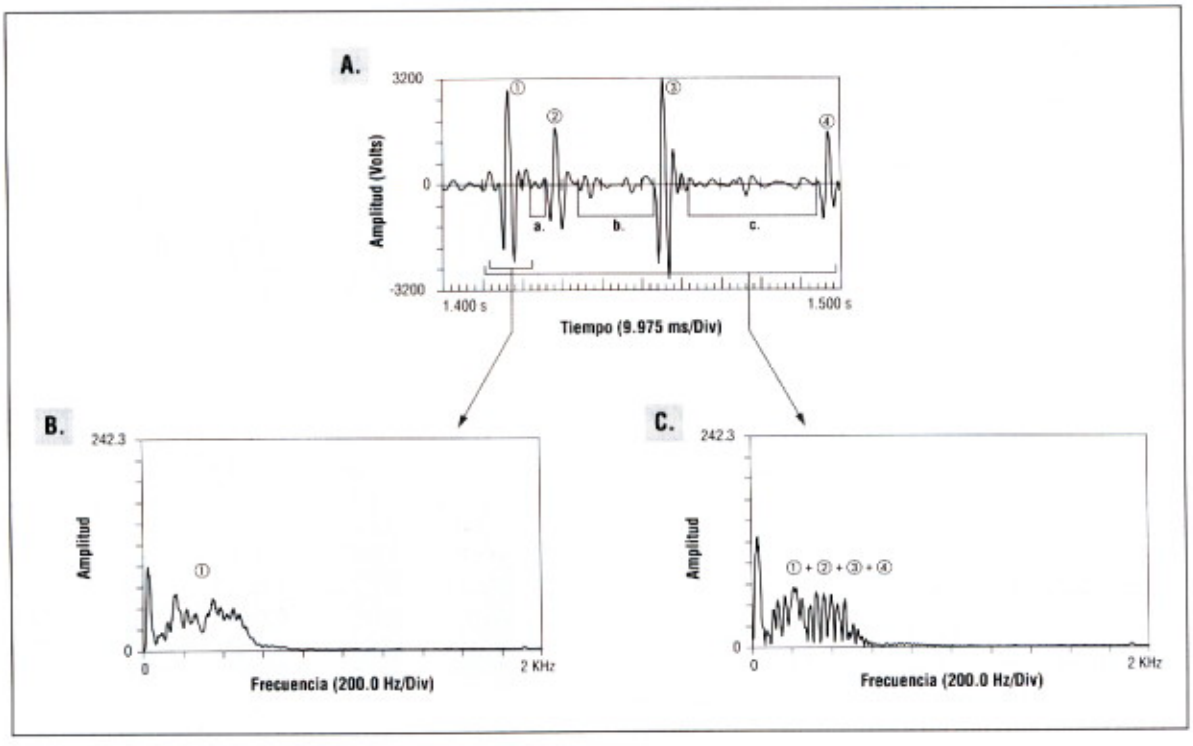


Figura 3.12

El oído realiza la suma de acontecimientos cortos próximos.

A. Los intervalos de tiempo que separan los crujidos son aquí sucesivamente de 2.75, 18.75 y 31.25 ms, es decir, inferiores al poder separador temporal del oído. El oído tiende pues a fusionar los estímulos y a globalizar su timbre, lo que objetiva el análisis de Fourier, que muestra que **B.** la fononeumografía espectral de un solo crujido ① es equivalente a **C.** la fononeumografía espectral del registro que representa los crujidos (①, ②, ③, ④). Tal y como hace el oído, el análisis de Fourier ha realizado la suma de los accidentes individuales.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180, Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

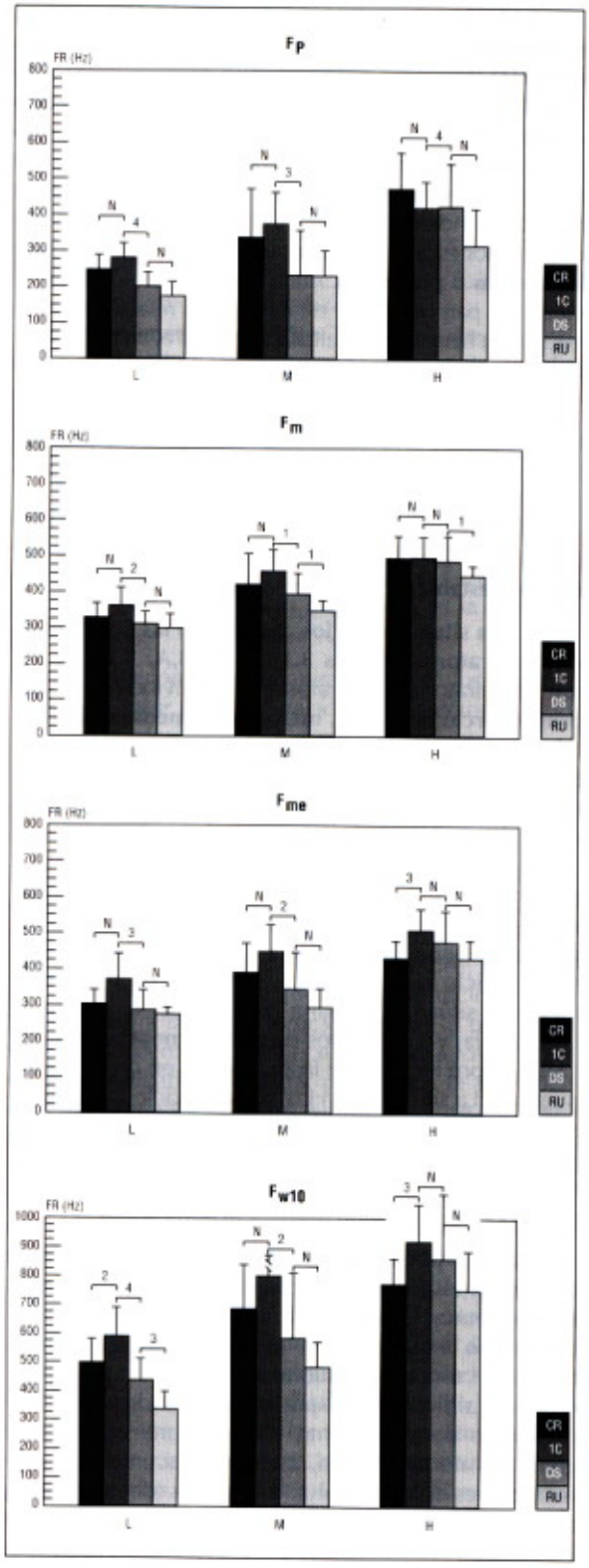


Figura 3.13

Comparaciones estadísticas de los parámetros frecuenciales de las diferentes categorías de crujidos (CR) (de baja, L; media, M o alta, H, frecuencia relativa), de sus componentes: primer ciclo (1C) y fase de amortiguación (DS) y del ruido respiratorio (RU) en el que se inscribe el crujido: el modo de frecuencia de pico (Fp), la mediana (Fme), la media (Fm) y la banda de paso al 10 % del máximo del espectro (Fw 10) muestran diferencias no significativas: N (1, 2, 3, 4 = p< .05, .02, .005, .001, N = no significativo, test t) entre el segmento decreciente (DS) y el espectro del ruido respiratorio (RU) en una misma categoría de crujidos, de baja, media o alta frecuencia, excepto en tres casos.
En ordenadas, la frecuencia hertziana (FR en Hz); en abscisas, los elementos medidos.
(De Postiaux G, Lens E. Spectral analysis of crackles and surrounding respiratory sounds. Proc. 15th International Lung Sounds Conference. New Orleans oct. 3-5/10/1990.)

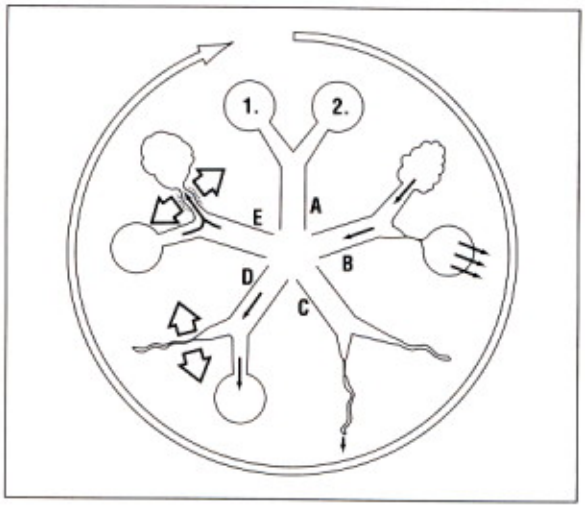


Figura 3.14

Esquema de la hipótesis de Forgacs.

La interpretación de Forgacs relaciona la apertura repentina de un territorio y la igualación rápida de presión entre dos territorios vecinos para explicar el origen de algunos crujidos pulmonares.

A. En preespiración, los dos territorios 1 y 2 tienen un volumen inicial similar.

B. Durante la espiración, el segmento 1 se vacía, mientras que el segmento 2 se cierra prematuramente, aprisionando los gases que continúan difundiéndose hacia los capilares pulmonares (colapso, véase Figura 3.15).

C. En preinspiración, los dos segmentos se vacían de aire, y el segundo se colapsa a la altura de su vía de acceso.

D. Durante la inspiración que sigue, el segmento 1 se expande armoniosamente en el tiempo, mientras que el segundo se queda cerrado hasta...

E. ...un momento inspiratorio en el que la presión transpulmonar alcanza un punto crítico y ejerce una tracción tisular suficiente para abrir la vía de acceso del segmento 2, que es rápidamente invadido por el aire que proviene en parte del segmento 1.

El «chasquido» de apertura y el hecho de que se llene de aire el territorio distal constituían la fuente del crujido.

(De Postiaux G. Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Ed. De Boeck-Université 1990, p. 224.)

C. Origen

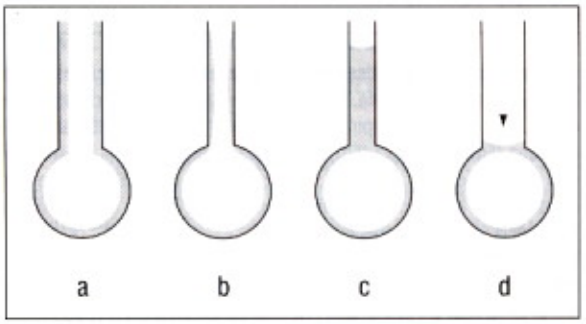
Actualmente existen dos hipótesis que intentan explicar el origen de los crujidos pulmonares:

1.° El **burbujeo**: ruido que hace el aire al atravesar las secreciones bronquiales patológicas.

2.° La **apertura súbita de una vía respiratoria, que produce una igualación rápida de presión entre dos territorios vecinos** (**Figura 3.14**) cuyas constantes de tiempo difieren. Existe un contacto parietal responsable de una microatelectasia, que cede bruscamente durante la inspiración cuando la tracción del tejido pulmonar que rodea la vía respiratoria alcanza un cierto umbral capaz de despegar las paredes. Esta reapertura tardía entraña la expansión repentina del segmento proximal por **implosión**[6, 50]. Este fenómeno puede repetirse de un ciclo a otro; de aquí el carácter **recurrente** de este tipo de crujidos. Esta reexpansión es más tardía de las bases hacia los vértices. Estas microatelectasias pueden producirse en un sujeto normal al que se le piden espiraciones profundas hasta el RV. Así pues, la presencia de este tipo de crujidos no señala necesariamente una patología pulmonar. Se encuentran frecuentemente en la

booksmedicos.org

Figura 3.15



Hipótesis de la producción del colapso espiratorio de una vía respiratoria cilíndrica como posible origen de un crujido.

A. En caso de tensión superficial elevada en la vía respiratoria al alveolo, el líquido en hipofase (es decir, que se encuentra bajo la capa alveolar por derrame capilar) puede alcanzar la vía respiratoria durante la espiración. **B.** El líquido estrecha la vía respiratoria y atrae más líquidos responsables del colapso. **C.** La larga columna de líquido formada durante la espiración se acorta durante la inspiración **D.** y el líquido vuelve a la situación de hipofase cuando la vía respiratoria se abre de nuevo **A**.

(De Enhörning G. Asthma, a condition of surfactant deficiency. En Surfactant and the respiratory system. Ed. Elsevier Science Publisher, 1989; 273-81.)

La apertura de la vía respiratoria puede acompañarse de un chasquido de apertura parecido al ruido que produce la separación brusca de los labios húmedos cuando existe una ligera presión infraatmosférica en la cavidad bucal. El despegamiento repentino provoca un chasquido (fenómeno excitador) y una irrupción del aire en la cavidad bucal con una presión menor (fenómeno de resonancia). Se trata en realidad de una implosión.

mejoría inmediata a las maniobras espiratorias lentas durante la limpieza bronquial (véase Sección 5.2.1). Con un mayor volumen corriente, su presencia es casi siempre **la prueba de un estado patológico cuando se repiten en varios ciclos respiratorios**. La unión espiratoria de las paredes puede verse favorecida por un estado de derrame hemorrágico (**Figura 3.15**): la vía respiratoria cilíndrica puede aplastarse (colapso) durante la espiración y volverse a abrir en la inspiración. La sola apertura repentina podría explicar el crujido semejante al ruido de separación de dos dedos mojados unidos el uno al otro y que separamos; la separación se acompaña de un ruido característico.

A diferencia de lo que sucede con los crujidos de media y baja frecuencia, no está dilucidado el origen de los crujidos protofásicos espiratorios de alta frecuencia. Hacemos referencia a la teoría acústica cuadrupolar de Fredberg a propósito de ese origen [51, 52].

◇ *Los estudios que conciernen a la transmisión de los crujidos son escasos*

Estos estudios tienen en cuenta las propiedades del parénquima y las cualidades de la pared torácica. La constancia en la dirección de los crujidos permite situarlos en relación directa y en regiones vecinas al fonendoscopio, al menos en lo que concierne a los crujidos de media y alta frecuencia. Esta afirmación impone una **actuación selectiva en las maniobras de limpieza bronquial.**

D. Etiología y aplicaciones clínicas

◇ *Parámetros de los crujidos*

En la práctica, el fisioterapeuta debe retener **cinco parámetros** esenciales. Estos parámetros permiten plantear de forma precisa la indicación de la técnica de fisioterapia que hay que utilizar, y controlar su evolución y sus resultados. Estos parámetros son: **la frecuencia hertziana, la situación en las fases del ciclo respiratorio, la posición-dependencia, la fisio-dependencia y el número.**

1.° La frecuencia hertziana o composición espectral del crujido: entre los ruidos adventicios, los crujidos pulmonares interesan al fisioterapeuta si corresponden a una perturbación funcional, como la **acumulación de secreciones** bronquiales, cualquiera que sea su etiología. Los parámetros fonendoscópicos, y particularmente la composición espectral de los crujidos, proporcionan al fisioterapeuta los índices de diferenciación de una acumulación de secreciones que afecta a las **vías respiratorias proximales, medias o periféricas**. Aunque sea muy esquemática, en efecto, parece posible establecer una relación entre la frecuencia hertziana y la altura bronquial o, incluso, el calibre del conducto donde se ha generado el crujido.

La frecuencia hertziana de los crujidos se eleva (de baja a media y alta frecuencia relativas) a medida que la patología afecta a zonas pulmonares cada vez más distales. Disminuye a medida que las secreciones migran de la periferia pulmonar hacia las vías respiratorias proximales. **Esta forma de adaptación «por nivel» es útil para establecer una estrategia terapéutica**.

2.° La situación de los crujidos en las fases del ciclo respiratorio (Figuras 3.16,A, 3.18,A, 3.19,A). Las fases inspiratoria y espiratoria se subdividen en **proto-primer tercio de la fase, meso-tercio medio de la fase, telefase-tercer tercio de la fase u holofase-para toda la fase.** Aplicables sobre todo a los crujidos de frecuencia media, este parámetro señala la importancia de la afección: al principio holofásicos en el estadio agudo los crujidos de frecuencia media se convierten luego en meso y telefásicos, y después sólo en telefásicos, antes de desaparecer. Los **crujidos de baja frecuencia** son en general de situación **aleatoria o protofásicos** en las fases del ciclo respiratorio, los **crujidos de frecuencia media** se sitúan la mayoría de las veces en **mesofase** inspiratoria, y los crujidos de **alta frecuencia** se sitúan casi siempre en **telefase** inspiratoria o en protofase espiratoria. La situación en las fases del ciclo respiratorio es más difícil de apreciar en el niño pequeño debido a su frecuencia ventilatoria elevada y a la irregularidad de su volumen corriente. Este parámetro concierne pues sobre todo al niño mayor y al adolescente.

3.° La posición-dependencia de los crujidos. Cuando la escucha de los crujidos se ve influida (aparición-atenuación-desaparición) por las posiciones del cuerpo, en especial en las regiones supra e infralaterales del tórax en decúbito lateral, los crujidos pueden ser calificados de «posición-dependientes». Este parámetro permite, como el precedente, evaluar el grado de afectación: así, cuando la acumulación de secreciones es importante, los crujidos (de media o de alta frecuencia) se presentan en supralateral, sentado e infralateral. A medida que se resuelve la enfermedad,

booksmedicos.org

desaparecen en primer lugar en supralateral, después en posición de sentado y luego en infralateral. **La posición infralateral es pues la última situación que permite detectarlos. El parámetro de posición-dependencia no afecta al lactante** debido a la estrechez del tórax por una parte, y a una alveolización insuficiente por otra.

Registro sonoro n.° 6

4.° El número de crujidos. También llamado densidad o cantidad de los crujidos, el número de crujidos no puede ser evaluado más que de forma aproximada con el fonendoscopio; demuestra también la **importancia de la afección**.

5.° La fisio-dependencia de los crujidos. Cuando los crujidos varían (aparición-atenuada-desaparición) con la tos y las maniobras respiratorias profundas, pueden ser calificados de «fisio-dependientes». Este parámetro permite establecer la **indicación de la fisioterapia**.

◇ *Relación entre los parámetros de los crujidos, el lugar de acumulación de secreciones broncopulmonares y la técnica de la fisioterapia*

Los crujidos de baja frecuencia relativa (Figuras 3.16, 3.17).

Muy enérgicos, los **crujidos de baja frecuencia** corresponden a los estados de **acumulación de secreciones de las vías respiratorias proximales**, cualquiera que sea su etiología. Se producen por el paso del aire a través de las secreciones bronquiales, mecanismo denominado **«burbujeo».** Sus vibraciones son transmitidas a la pared torácica donde la palpación manual las identifica. De hecho, la palpación manual es poco indicativa del lugar preciso de la acumulación de secreciones. Estas vibraciones de baja frecuencia que llegan a resonar en el tórax no afectan a veces más que a un solo conducto bronquial proximal y no obstante se propagan ampliamente. El **reconocimiento táctil de la región con la acumulación de secreciones es pues poco preciso**. Esto es particularmente cierto en los bebés y los niños pequeños, en los que la distancia entre la zona de excitación y el receptor es corta, es decir, del bronquio al fonendoscopio o a la mano del examinador. Estos crujidos se oyen en la boca y a veces hacen sospechar una acumulación importante en las vías respiratorias, aun cuando la emisión de una o dos expectoraciones puede hacerlos desaparecer. Inspiratorios o espiratorios, son con frecuencia **protofásicos** o de **localización** inconstante en las fases del ciclo respiratorio. Son **fisio-dependientes** y movilizados por toda maniobra espiratoria forzada (**TEF, TP o TD**) (véase Capítulo 6, Sección 2) o por la aspiración endotraqueal. El parámetro de **posición-dependencia** es aquí poco rentable y, de todos modos, negativo.

En el ejemplo de la **Figura 3.16**, registro sonoro n.° 6, los crujidos muestran una duración respectiva de 22.5, 16, 15, 21.75, 15.25, 19.25, 14.25 y 18.75 ms, resultando una media de **17.84 ms,** luego **inferior a 30 ms**, y su espectro es de baja frecuencia con un pico de frecuencia (Fp) de 164 Hz y una banda de paso al 10 % (Fw10 %) de 308 Hz, es decir, una banda de paso estrecho.

La auscultación tóracica instrumental puede ser enmascarada por la presencia de ruidos **transmitidos** (**Figura 3.17**). Estos ruidos de **origen nasofaríngeo** son, de hecho, crujidos de baja frecuencia que pueden hacer pensar en una acumulación de secreciones bronquial proximal. Su origen nasofaríngeo se puede determinar cuando se perciben simultáneamente en un oído por medio del fonendoscopio en la pared torácica y en el otro oído por la simple escucha del ruido respiratorio en la boca. La forma temporal de estos ruidos transmitidos de origen extratóracico y captados en la pared torácica es la misma que la de un crujido pulmonar. Son movilizados por las maniobras inspiratorias forzadas de **DRR o nasoaspiración activa** (véase Capítulo 6, Sección 4).

En el ejemplo de la **Figura 3.17**, su duración respectiva es de 18.75, 20.25, 26.75 ms, es decir, una duración media de **20.75 ms**, de nuevo **inferior a 30 ms**. Su espectro es de baja frecuencia.

Los crujidos de frecuencia media relativa (Figura 3.18).

Los **crujidos de frecuencia media** son menos enérgicos que los precedentes y por ello no se pueden apreciar con la mano. Su detección no puede hacerse más que por medio del fonendoscopio. Los encontramos en la **acumulación de secreciones de las vías respiratorias medias,** cualquiera que sea su etiología. Los crujidos de frecuencia media tienen una situación en la fase respiratoria que depende del grado de afectación: holofásicos inspiratorios por ejemplo al comienzo de la fase secretora de la neumonía, aparecen luego en meso y telefase, y después son solamente telefásicos antes de desaparecer. La mayoría de las veces son **mesofásicos**, es decir, están situados en el segundo tercio de la inspiración. Pueden escucharse en la boca al final de la espiración lenta: **ELTGOL; ELPr; DA** (véase Capítulo 6, Sección 1). Son **posición-dependientes**. En el estado agudo e importante de la acumulación de secreciones, se presentan en supralateral, en posición

booksmedicos.org

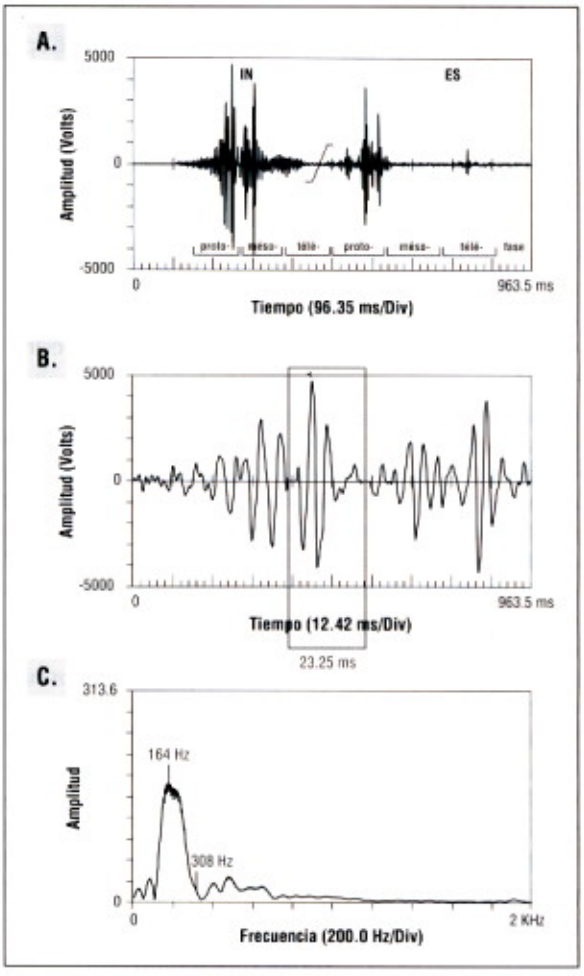


Figura 3.16

Análisis acústico de un crujido de baja frecuencia

A. Fononeumograma de un ciclo respiratorio en el que se inscriben crujidos de baja frecuencia proto y mesofásicos IN (inspiratorios) y ES (espiratorios). El modo de aparición de los crujidos es repetitivo en IN y ES: en proto y mesofase.

B. Ampliación de un crujido de baja frecuencia cuya duración es de 22.25 ms.

C. La fononeumografía espectral del crujido muestra un espectro de baja frecuencia cuyo máximo (Fp) se sitúa en 164 Hz, y en el que la amplitud de paso de banda (Fw10) no excede los 308 Hz.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

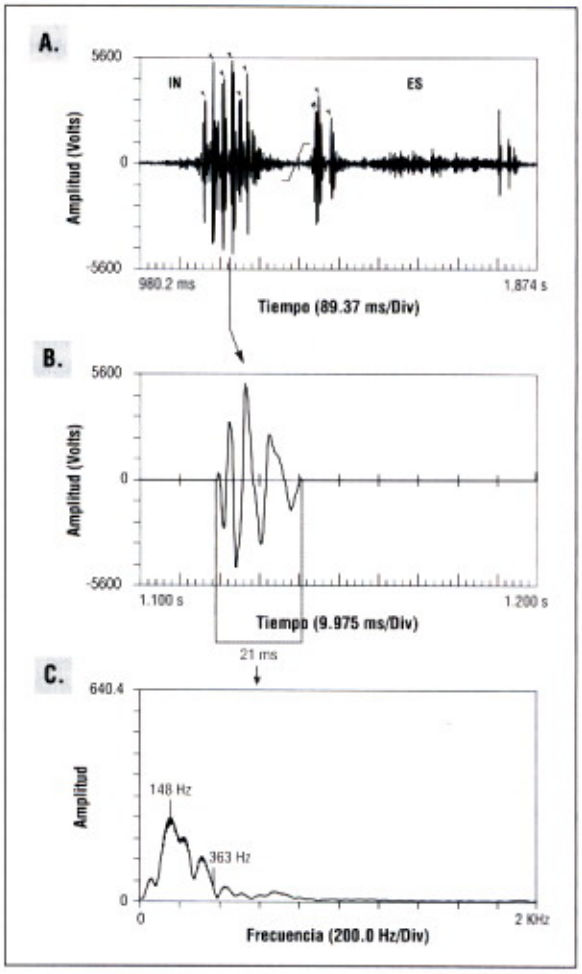


Figura 3.17

Análisis acústico de un ruido transmitido

A. Fononeumograma de un ciclo respiratorio que muestra ruidos transmitidos (flechas). Estos ruidos transmitidos ocupan toda la inspiración (IN) y hacen imposible la detección de otros ruidos adventicios intratorácicos, a los que enmascaran. Pueden estar presentes durante la espiración (ES).

B. El ruido transmitido presenta las características morfológicas y la duración de un crujido de baja frecuencia (21 ms en este caso).

C. La fononeumografía espectral revela el carácter de baja frecuencia de este tipo de crujidos (Fp = 148 Hz, Fw10 = 363 Hz).

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

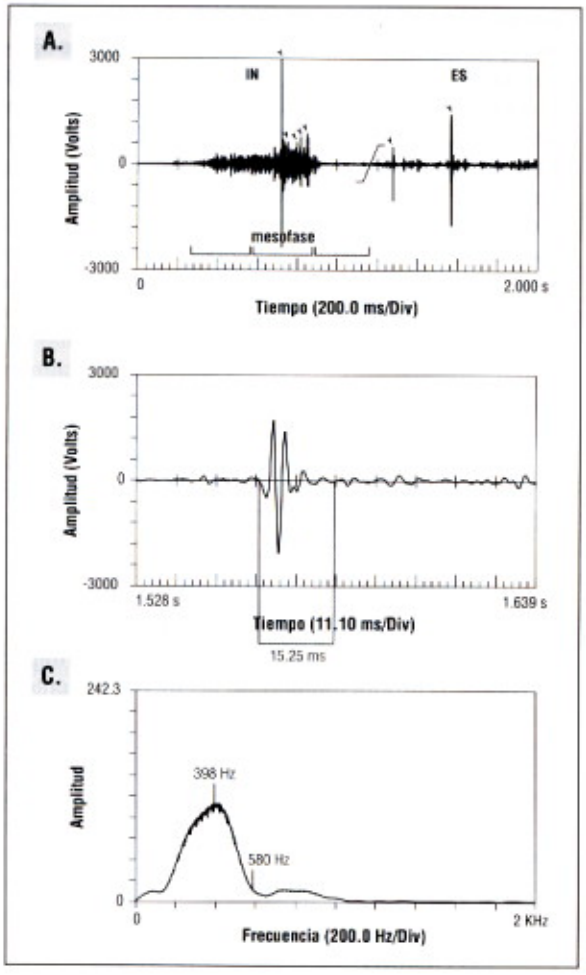


Figura 3.18

Análisis acústico de un crujido de frecuencia media

A. Fononeumograma de un ciclo respiratorio que muestra crujidos de frecuencia media en mesofase inspiratoria. Algunos crujidos son detectados durante la fase espiratoria.

B. Ampliación de un crujido de frecuencia media cuya duración es de 15.25 ms.

C. La fononeumografía espectral del crujido muestra un espectro de frecuencia media cuyo máximo (Fp) se sitúa en 398 Hz y en el que la amplitud de paso de banda (Fw10) es de 580 Hz.

(Doc. G Postiaux, E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

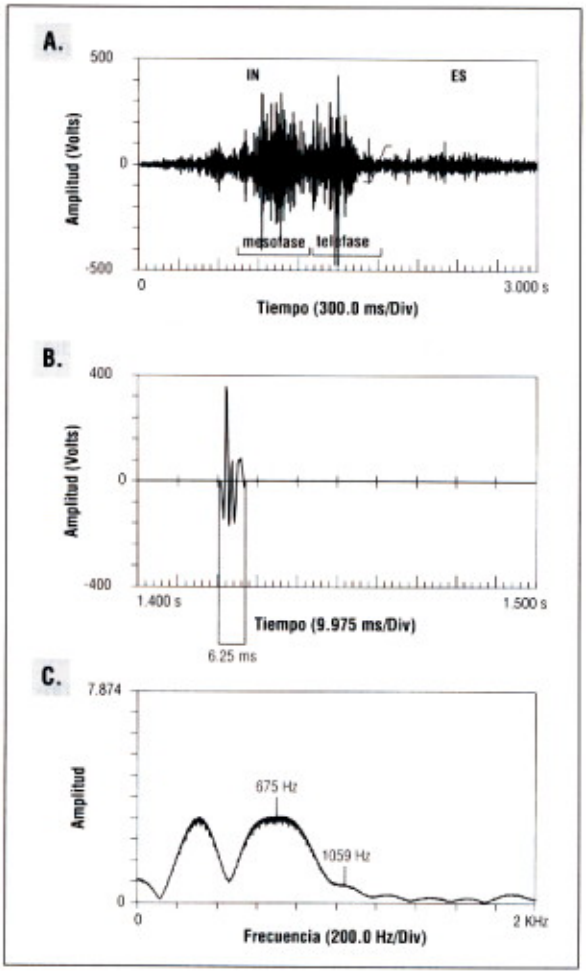


Figura 3.19

Análisis acústico de un crujido de alta frecuencia

A. Fononeumograma de un ciclo respiratorio que muestra crujidos mesofásicos inspiratorios de alta frecuencia.

B. Ampliación de un crujido telefásico inspiratorio de alta frecuencia cuya duración es de 6.26 ms.

C. La fononeumografía espectral del crujido muestra un espectro de alta frecuencia cuyo máximo (Fp) es 675 Hz y en el que la amplitud de paso de banda (Fw10) es de 1059 Hz.

(Doc. G Postiaux, E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

de sentado y en infralateral. Cuando la acumulación de secreciones está en vías de resolución pueden no ser percibidos en posición de sentado, posición de auscultación a la que nos limitamos la mayoría de las veces, mientras que son netamente detectados en infralateral. El tratamiento debe proseguirse hasta que desaparezcan en esta posición. Se comprende aquí la importancia de la auscultación en infralateral, que permite la detección de estos crujidos.

En el ejemplo de la **Figura 3.18**, los crujidos muestran una duración respectiva de 9.75, 10.50, 8.5, 8.5, 10.5, 9.25, resultando una duración media de **9.5 ms**.

El tratamiento de la acumulación de secreciones de los bronquios medios consiste esencialmente en técnicas espiratorias lentas: **ELTGOL; ELPr; DA**. Disminuyendo progresivamente bajo el efecto del tratamiento, el **número** o densidad de los crujidos de frecuencia media es, por supuesto, un parámetro interesante a observar con el fonendoscopio.

Los crujidos de alta frecuencia relativa (Figura 3.19).

Los crujidos de **alta frecuencia** son casi siempre **telefásicos** y recurrentes (en relación con la presión transpulmonar). Se perciben con mucha menos frecuencia en el niño pequeño que en el niño mayor y el adolescente. Son los crujidos menos enérgicos; su reconocimiento exige una gran atención cuando se confinan al final de la telefase inspiratoria.

En el ejemplo de la **Figura 3.19**, la duración respectiva de los crujidos de alta frecuencia es de 6.5, 9.4, 4.5, 5.5, 2.5, 5.25 y 6.75 ms, resultando una duración media de **5.77 ms**.

Se escuchan preferentemente en los **territorios pulmonares periféricos**, esencialmente en la neumonía y la atelectasia y durante las primeras inspiraciones que siguen a espiraciones profundas en el sujeto normal. En el adulto, pueden corresponder a afecciones intersticiales, como las fibrosis pulmonares, a la descompensación cardíaca...[54]. En el niño mayor y en el adolescente, su **posición-dependencia** es, con la frecuencia, el parámetro esencial que les afecta. A veces no las podemos descubrir más que en infralateral, mientras que están ausentes en posición de sentado y, con mayor motivo, en posición supralateral. En caso de afección avanzada, se encuentran en posición de sentado y se extienden a la holofase; a pesar de esto, en posición supralateral, se atenuarán con relación a las otras posiciones. Son **fisio-dependientes** en la neumonía y en la atelectasia. En la **neumopatía**, en el estadio de los ruidos respiratorios bronquiales, que corresponden al estado de hepatización roja descrito por Laënnec, es posible hacer aparecer crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia por medio de ejercicios con débito inspiratorio controlado en supralateral (**EDIC**) (véase Capítulo 6, Sección 3.2). Del mismo modo, en la **atelectasia** a lo largo del tratamiento y en ausencia de cualquier otro signo clínico o radiológico, la presencia de este tipo de crujidos en relación con la región enferma, necesita la continuación de los **EDIC en supralateral**. Esta técnica desencadena rápidamente una producción incrementada de expectoraciones que termina con la desaparición de los crujidos de alta frecuencia.

E. Perspectivas tecnológicas

Todo parámetro implica objetivación, medida. Con un sistema informático adecuado es totalmente imaginable, y posible desde el punto de vista técnico, montar un equipo capaz de mostrar los datos de la auscultación pulmonar y objetivar así la fisioterapia respiratoria. Los primeros algoritmos de este tipo se han realizado en nuestro laboratorio y han resultado operativos. **Un equipo así presenta varias ventajas: precisión** y **reproducibilidad** de las medidas frente a la simple auscultación con el fonendoscopio, **seguimiento objetivo** de los efectos del tratamiento, redacción de **documentos** para enriquecer los informes médico y fisioterapéutico, y el carácter **no invasor** de una medida repetitiva que le asegura una total inocuidad.

F. Acciones de la fisioterapia sobre los crujidos

◇ *El número de crujidos muestra la gravedad de la afección y la evolución del tratamiento.*

La presencia de **crujidos** hace sospechar la existencia de una patología pulmonar, y su **número** refleja la **gravedad** de la afección y permite el seguimiento de la **evolución** de la enfermedad bajo tratamiento. La fisioterapia debe dirigirse hacia la obtención de la disminución del número de crujidos.

No obstante, existen dos situaciones a lo largo de las cuales el número de crujidos puede aumentar sin que esto signique un fracaso de las técnicas.

1.° En presencia de un **ruido respiratorio bronquial, los EDIC** en supralateral hacen aparecer **crujidos de alta frecuencia**, lo que debe interpretarse como una señal de la penetración de aire en la periferia pulmonar obstruida, inundada por la densificación.

2.° Cuando se recurre a las **técnicas espiratorias lentas** (**ELTGOL, ELPr, DA**) para la limpieza bronquial,

booksmedicos.org

no es extraño observar, inmediatamente después de la serie de maniobras y durante algunos minutos, un aumento transitorio del número de crujidos, en especial en telefase inspiratoria. Estos crujidos pueden corresponder a **microatelectasias transitorias** de unidades periféricas y, en este caso, después de algunos movimientos inspiratorios amplios, estos crujidos desaparecen y no permanecen más que los crujidos correspondientes a la propia acumulación de secreciones (**Figura 3.20**). Pueden corresponder también a la movilización de una acumulación de secreciones distal; en este caso persisten después de varios movimientos ventilatorios.

No hay contradicción entre los efectos de la fisioterapia en **supralateral** y en infralateral: el aumento de densidad pulmonar es **tisular**, alveolar, y el estado inflamatorio distiende los tejidos periféricos, lo que hace que aparezcan crujidos. Después de maniobras insuflatorias en supralateral, convendría poner en marcha maniobras deflatorias en **infralateral**, que tienen una acción sobre el contenido secrecional **bronquial**, relevo de la apertura tisular practicada en supralateral.

Al contrario, el numero de crujidos puede no reflejar la importancia de la acumulación de secreciones: cuando la frecuencia respiratoria es elevada, la inspiración es muy breve y la constante de tiempo de las unidades periféricas obstruidas puede sobrepasar la duración de una inspiración. Las presiones entre territorios vecinos con constantes de tiempo diferentes no pueden igualarse. Por ello, en situaciones clínicas de acumulación bronquial importante, la auscultación puede no revelar más que escasos crujidos.

Registro sonoro n.° 7

◇ *La fisioterapia hace migrar las secreciones de las vías respiratorias periféricas hacia las vías respiratorias proximales*

Las auscultaciones comparadas de la **neumonía** y la **atelectasia** (véase Capítulo 9, Sección 1.1) describen la evolución fonendoscópica de estas dos patologías bajo el tratamiento con fisioterapia en función de su **etiopatogenia**. Estos dos ejemplos constituyen un modelo muy demostrativo de los **efectos de la fisioterapia sobre la movilización progresiva de las secreciones.** La evolución del espectro de los crujidos en la neumonía, de la alta hacia la baja frecuencia hertziana, supone una migración de las secreciones de los espacios aéreos periféricos hacia las vías respiratorias proximales. En la atelectasia, se constata la evolución inversa en relación con la progresión de la limpieza bronquial, que debe resolver en primer lugar los signos de una acumulación de secreciones proximal (crujidos de baja frecuencia) y progresivamente liberar las vías respiratorias más alejadas, medias y periféricas (crujidos de media y después de alta frecuencia).

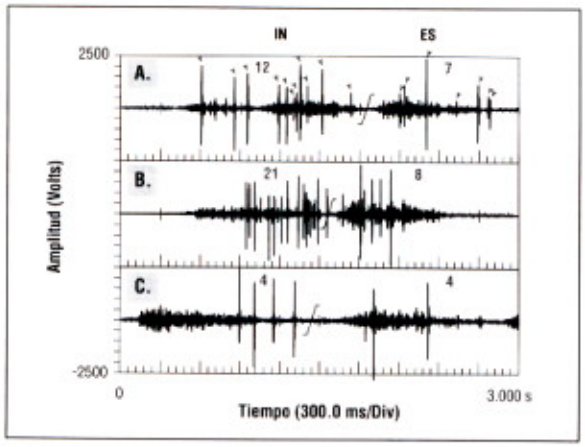


Figura 3.20

Efectos de la fisioterapia sobre los crujidos pulmonares

A. Fononeumografía temporal de un ciclo respiratorio antes de la fisioterapia. Se detectan 12 crujidos inspiratorios y 7 crujidos espiratorios. Su duración media por tanto, es de 12.45 ms de frecuencia media.

B. Fononeumografía temporal de la misma región torácica registrada inmediatamente después de las maniobras espiratorias lentas: se detectan 21 crujidos inspiratorios y 8 crujidos espiratorios. La duración media de los crujidos mesofásicos es por tanto, de 9.58 ms (de 11.25, 9.25, 8.25 ms, respectivamente) de frecuencia media. Los crujidos telefásicos inspiratorios tienen una duración media de 7.5 ms (de 7.75, 5.75, 7.25, 9.25 ms, respectivamente). Son pues de frecuencia más alta, lo que da testimonio de su origen muy periférico.

C. Fononeumografía temporal de la misma región torácica algunos minutos después de finalizar las maniobras y tras algunas inspiraciones amplias. El número de crujidos detectados en esta ocasión es de 4 crujidos inspiratorios y 4 crujidos espiratorios. Los crujidos inspiratorios son mesofásicos y presentan una duración media de 11.93 ms (de 14.00, 10.25, 10.75, 12.75 ms, respectivamente). Son pues de frecuencia media y señalan una ligera acumulación residual de secreciones. En este momento, la auscultación refleja los efectos reales del tratamiento, es decir, una disminución significativa del número de crujidos después de la fisioterapia.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

Gracias a las espiraciones lentas, pero sobre todo a los EDIC en supralateral, la fisioterapia respiratoria tiene acceso a territorios muy periféricos. Esta acción se confirma de dos maneras (véase Capítulo 6, Sección 3.2):

1.° por la aparición de crujidos de alta frecuencia sobre ruidos respiratorios bronquiales,

2.° por la evolución de los crujidos de la alta frecuencia hacia la frecuencia media, lo que objetiva el sentido migratorio de las secreciones de la periferia hacia las vías medias,

3.° o incluso por la simple desaparición de los crujidos.

Registro sonoro n.° 8

◇ *La frecuencia respiratoria elevada del niño pequeño puede enmascarar la presencia de crujidos pulmonares.*

Cuando la **frecuencia respiratoria** es **elevada**, los **crujidos** de frecuencia media, y con más motivo los de alta frecuencia, pueden **no ser detectados**, porque el volumen inspirado es escaso. Además, cuando la frecuencia respiratoria es elevada, la inspiración es muy breve y la constante de tiempo de las unidades periféricas obstruidas puede sobrepasar la duración de una inspiración. Las presiones entre territorios vecinos con constantes de tiempo diferentes no pueden igualarse. Por ello, en situa-

booksmedicos.org

ciones clínicas de acumulación bronquial importante, la auscultación puede no revelar más que escasos crujidos.

◇ *En síntesis: los parámetros de los crujidos son interdependientes, y su convergencia o divergencia ayuda a identificar el tipo de crepitantes* (**Figura 3.21**)

Nuestra experiencia clínica y nuestros propios análisis fonendoscópicos nos han permitido observar una relación significativa entre la edad, es decir, del desarrollo pulmonar (alveolización), la aparición progresiva de tres categorías diferentes de crujidos y su situación en la fase inspiratoria.

La detección preferente de crujidos protofásicos e inspiratorios y espiratorios de baja frecuencia se produce en el bebé, siendo los crujidos de media y alta frecuencia más raramente detectados en el niño pequeño.

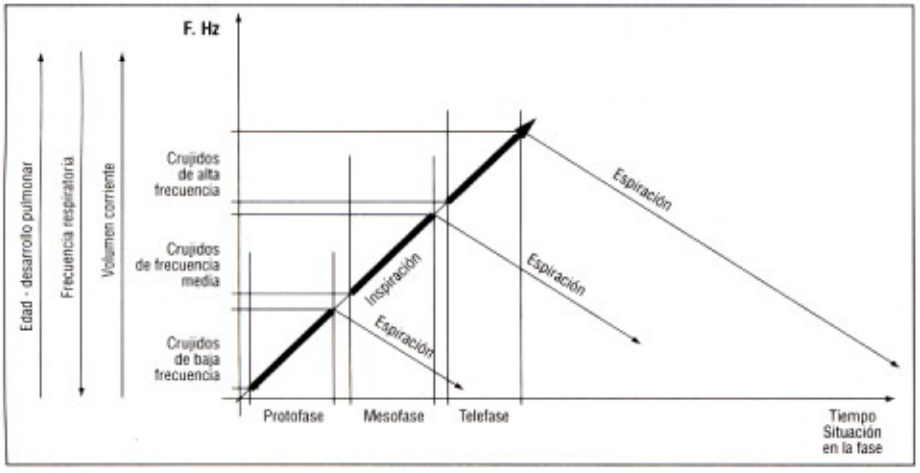


Figura 3.21

Existe una relación significativa entre la edad, el desarrollo pulmonar (alveolización) la importancia del volumen corriente (relación inversa al valor de la frecuencia respiratoria) y la detección progresiva de las tres categorías de crujidos, de baja, media y alta frecuencia (F. Hz). Ocurre lo mismo con su situación en la inspiración.

El niño pequeño presenta la mayoría de las veces crujidos protofásicos inspiratorios de baja frecuencia. Paralelamente a la edad, los crujidos mesofásicos inspiratorios de frecuencia media se detectan con mayor facilidad; seguidos de los crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia. Esta relación no parece que esté establecida en la espiración.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

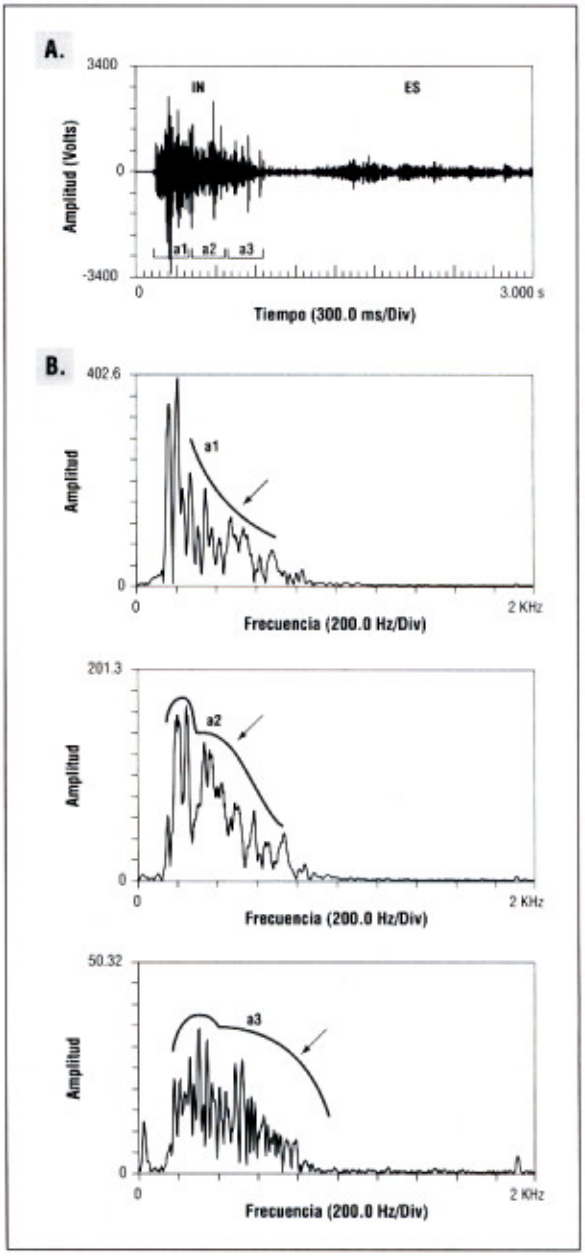


Figura 3.22

La relación situacional en la fase inspiratoria/frecuencia hertziana (timbre) de los crujidos puede encontrarse en un mismo paciente: A. que presenta los tres tipos de crujidos: protofásicos inspiratorios de baja frecuencia, a1; mesofásicos inspiratorios de frecuencia media, a2; telefásicos inspiratorios de alta frecuencia, a3.

A. Fononeumografía temporal del ciclo respiratorio.

B. Fononeumografías espectrales de los tres tipos de crujidos.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

En el lactante, la acumulación de secreciones bronquiales se manifiesta sobre todo en **crujidos de baja frecuencia** con carácter repetitivo en inspiración y en espiración. Para nosotros, este hecho hay que relacionarlo, por una parte, con la importancia relativa de la red bronquial en relación con el propio tejido pulmonar y, por otra, con la incapacidad del niño de realizar cuando se le pide inspiraciones profundas capaces de hacer aparecer crujidos de alta frecuencia al final de la inspiración. Además, es posible que las afecciones pediátricas capaces de manifestarse por crujidos de alta frecuencia sean menos numerosas que las que afectan al sujeto adulto, que puede sufrir afecciones intersticiales diversas, de descompensación cardíaca, de hipoproteinemia, patologías rara vez encontradas en pediatría. En el niño pequeño, los **crujidos de alta frecuencia** son esencialmente exclusivos de la **neumonía** y de la **atelectasia**, pero sólo el suspiro favorece su detección.

A medida que aumenta el volumen corriente, que disminuye la frecuencia respiratoria y que se va consiguiendo la colaboración del niño, los crujidos mesofásicos inspiratorios de frecuencia media y, finalmente, los crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia se pueden detectar más fácilmente.

Por otra parte, es lógico que los crujidos de **baja frecuencia** aparezcan en **protofase** inspiratoria, ya que las secreciones **proximales** son las primeras en ser atravesadas o movilizadas por el aire que penetra en los pulmones. A medida que la inspiración continúa, es decir, que el aire penetra más profundamente en el árbol respiratorio, atraviesa secreciones más **distales situadas en los bronquios medios**, que producen crujidos **mesofásicos** inspiratorios de **frecuencia media**. Finalmente, el aire que llega a las pequeñas vías respiratorias y a los espacios aéreos periféricos moviliza las secreciones de estas regiones **terminales**, o provoca la apertura de las pequeñas vías respiratorias atelectásicas, lo que produce crujidos **telefásicos** inspiratorios de **alta frecuencia**. Esta relación es objetivada en la **Figura 3.22**, que representa los tres tercios de fase de una misma inspiración y sus crujidos respectivos en un niño de 10 años.

5.2.2. Las sibilancias

A. Definición fisicoacústica

- Fononeumografía temporal

Las **sibilancias** son **vibraciones periódicas simples o complejas**, como lo confirma su inscripción fononeumográfica (véanse **Cuadro 3.2** y **Figura 3.23, A, B**).

La vibración periódica correspondiente a la propia sibilancia a veces parece **que comienza** por una **oscilación** que la precede inmediatamente y que es de menor amplitud en el fenómeno principal. Esta «**aco-**

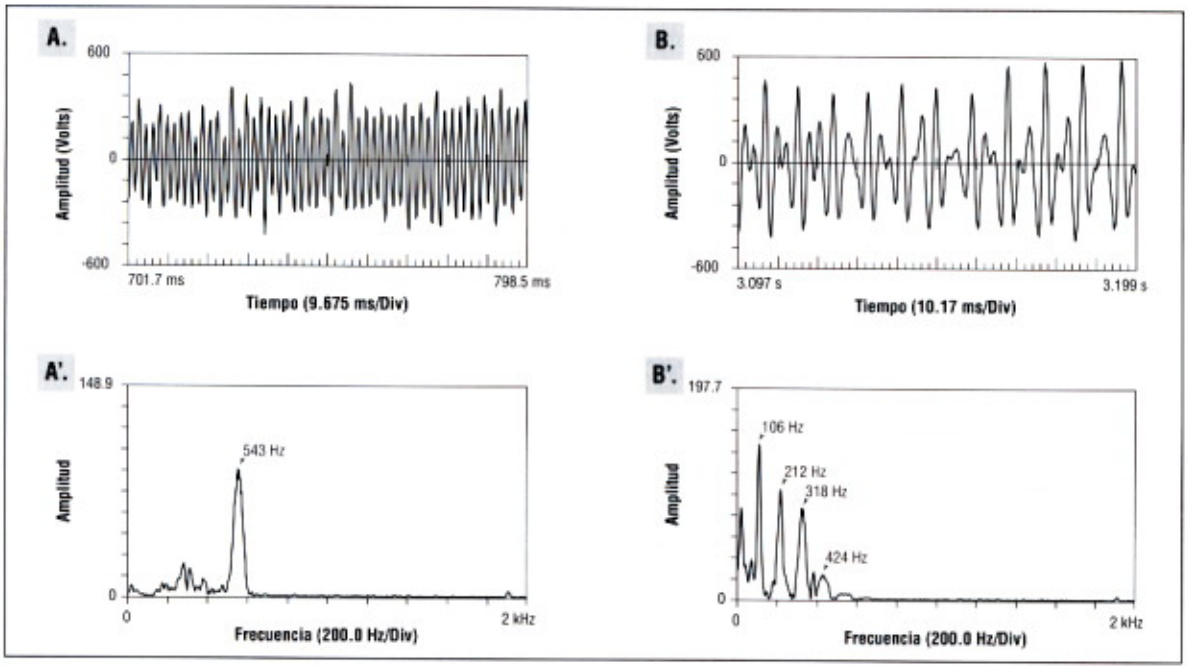


Figura 3.23

Análisis acústico de las sibilancias

A. Vibración periódica simple correspondiente a una sibilancia monofónica cuyo espectro es monomodal **(A')**. Su forma se parece a la de una onda sinusoidal simple.

A'. La frecuencia de pico (Fp) de esta sibilancia es de 543 Hz.

B. Vibración periódica compleja correspondiente a sibilancias polifónicas cuyo espectro es plurimodal **(B')**. Su forma se parece a la de varias ondas sinusoidales superpuestas o a una onda periódica (repetitiva) no sinusoidal.

B'. La fononeumografía espectral o análisis frecuencial revela varios picos de frecuencias (Fp) de 20, 106, 212, 318 y 424 Hz, que corresponden a las frecuencias de las ondas sinusoidales contenidas en la vibración compleja. La frecuencia de 106 Hz se puede considerar como la fundamental, las de 212, 318 y 446 Hz, como múltiplos de la fundamental y denominadas armónicas: F1 = = 106, F2 = F1 × 2 = 212, F3 = F1 × × 3 = 318, F4 = F1 × 4 = 424...

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

metida» o «comienzo» suele ser muy breve, del orden de algunos milisegundos, pero a veces se puede diferenciar claramente del fenómeno vibratorio (véase **Figura 3.27**). Se trata probablemente del fenómeno excitador, por analogía con la acometida de una nota de piano [55].

- Fononeumografía espectral

La transformación de Fourier de los fenómenos vibratorios simples o complejos proporciona un **espectro** que se distingue del de los ruidos respiratorios o de los crujidos, por la aparición de uno o de varios **niveles abruptos de potencia** (**Figura 3.23, A', B'**).

Cuando la sibilancia se presenta bajo la forma de una **vibración periódica simple**, el análisis frecuencial hace aparecer un espectro **monomodal**. En términos de psicoacústica, se define como una sibilancia **monofónica**. Cuando la sibilancia se presenta bajo la forma de una **vibración periódica compleja**, el análisis frecuencial hace aparecer un espectro **plurimodal**. En términos de psicoacústica, se define como una sibilancia **polifónica**.

La vibración periódica compleja implica la noción de simultaneidad: la vibración periódica compleja es la superposición de varias vibraciones periódicas simples (análisis de Fourier). En el sentido estricto del análisis acústico y de su propia definición, la noción de **polifonía** implica la de **simultaneidad en el tiempo**. Sin embargo, veremos que en términos de psicoacústica la noción de polifonía se debe extender a la percepción de acontecimientos sucesivos relacionados, no necesariamente simultáneos pero que pueden estar «espacialmente» separados.

La **frecuencia** hertziana de las sibilancias rara vez sobrepasa los 1000 Hz. La mayoría de las veces está **comprendida entre 100 y 500 Hz** (véase **Figura 3.23**).

B. Definición psicoacústica

Los análisis precedentes permiten proponer la siguiente definición de sibilancias.

Las *sibilancias* son ruidos *continuos* (o sonidos), de tonalidad musical, cuya duración mínima ha sido fijada por la ATS en 250 ms, clasificación en realidad para adultos. Desde el punto de vista psicoacústico, se distinguen *las sibilancias monofónicas* y *las sibilancias polifónicas*.

En el ámbito de la pediatría, nos damos cuenta inmediatamente de los límites de esta definición:

1.° La duración mínima de la sibilancia fijada por la ATS en **250 ms**, no tiene en cuenta la pediatría y es **demasiado elevada**; nosotros fijamos la **duración mínima de las sibilancias en 30 ms**. En efecto, la frecuencia respiratoria del niño pequeño, a menudo muy rápida, no siempre permite la emisión de una sibilancia de 250 ms o más. Nuestros propios análisis revelan, por el contrario, que la duración de las sibilancias es a menudo inferior a este límite incluso en los adultos.

2.° La nomenclatura «ATS» conserva dentro de la categoría de ruidos continuos la denominación **de roncus**. Esta **libertad semántica** está en contra del objetivo que se señalaba a la nomenclatura moderna, que se quería más sencilla y estrictamente basada en la física acústica en referencia a la proposición de Robertson. Conviene a partir de ahora **definir el roncus desde los puntos de vista fisicoacústico y psicoacústico**.

3.° Por la misma razón, consideramos **inapropiados** los términos de ***squeaks* y *squawks***, que se han propuesto para algunas categorías de sibilancias [56, 57] y que hay que considerar como sibilancias breves, siempre por debajo de 250 ms.

- Sibilancia monofónica

Una *sibilancia* se denomina *monofónica* cuando se puede distinguir y aislar entre otras sibilancias en un

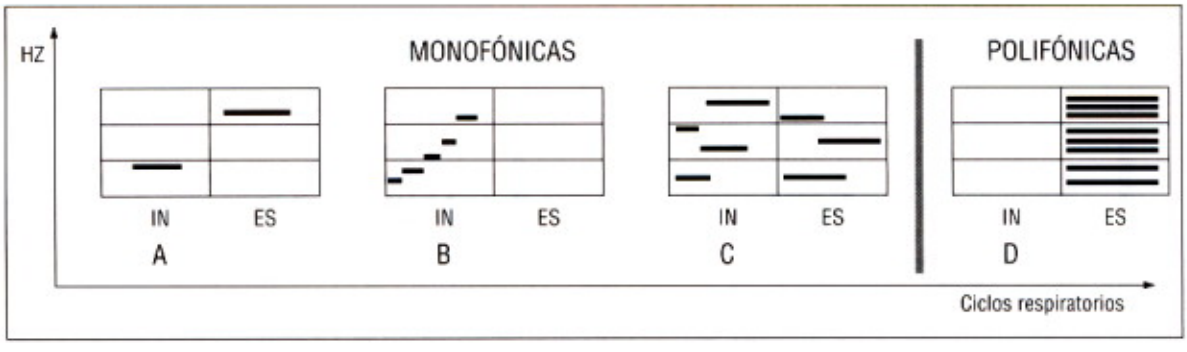


Figura 3.24

Clasificación de las sibilancias según Forgacs.

A. Representación gráfica de una sibilancia monofónica inspiratoria y de una sibilancia monofónica espiratoria fijas.

B. Sibilancias monofónicas inspiratorias secuenciales.

C. Sibilancias monofónicas dispersas. Por definición, las sibilancias monofónicas no se superponen, o lo hacen poco, en el tiempo.

D. Sibilancias polifónicas espiratorias. Las sibilancias polifónicas son simultáneas en el tiempo.

(Para la lectura de los gráficos remitirse a la Figura 3.38, que describe el modo de las anotaciones estetoacústicas: en ordenadas la frecuencia, en abscisas el tiempo.)

(De Forgacs P. Lung sounds. Bailliére Tindall, London, 1978; p. 72.)

booksmedicos.org

mismo punto de escucha [58]. Las sibilancias monofónicas no se superponen en el tiempo.

Entre las monofónicas, se distinguen sibilancias **fijas** inspiratorias y espiratorias (**Figura 3.24, A**), sibilancias **dispersas**, es decir, distribuidas de manera desordenada aparentando una multiplicidad de sibilancias (**Figura 3.24, C**) y con frecuencia confundidas con las polifónicas por el principiante, y sibilancias **secuenciales**, es decir, que van una tras otra partiendo de frecuencias bajas para llegar a las más altas desde la mesofase hasta la telefase (**Figura 3.24, B**) [49]. En este caso, las sibilancias suelen ser breves (de 30 a 50 ms).

- Sibilancias polifónicas

Se habla de sibilancias *polifónicas* cuando se oyen *simultáneamente* en el mismo punto de escucha sibilancias de *tonalidades diferentes* (**Figura 3.24, D**). Las sibilancias polifónicas se superponen en el tiempo.

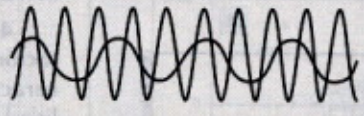
Registro sonoro n.º 9

La polifonía verdadera implica la noción de simultaneidad, es decir, de superposición en el tiempo de varias señales frecuenciales diferentes, procedentes de varios bronquios distintos. En el plano temporal, se trata de varias ondas periódicas simultáneas (**Figura 3.23, B**). El espectro es plurimodal (**Figura 3.23, B'**). No obstante, desde un punto de vista psicoacústico, conviene extender la noción de polifonía a otros fenómenos. Distinguiremos la **polifonía verdadera** de la **pseudopolifonía**, en relación con la percepción auditiva. En efecto, las sibilancias pueden ser percibidas como simultáneas cuando no lo son; en tal caso se trata de **pseudopolifonía** [59]. **De este modo, la noción general de polifonía puede asumir varias realidades temporales y espectrales.**

Este fenómeno puede tener varias explicaciones de tipo psicoacústico (Cuadro 3.3).

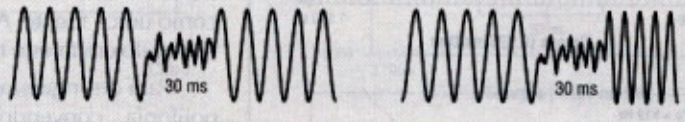
EN UN SOLO PUNTO DE ESCUCHA

Polifónicas[a]: cuando sibilancias de tonalidades diferentes se oyen simultáneamente (procedentes de varios bronquios).

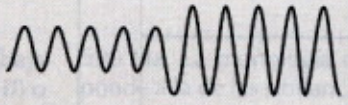


Pseudopolifónicas

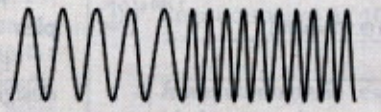
1.º Sucesión cercana de cortas sibilancias (poder separador temporal del oído).



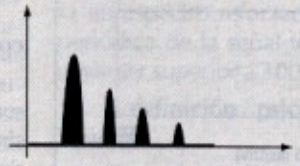
2.º Modulación de amplitud.



3.º Modulación de la frecuencia.



4.º Carácter plurimodal de una sola sibilancia (procedente de un solo bronquio) (cfr. estridor).



Cuadro 3.3

Diagnóstico diferencial entre polifonía y pseudopolifonía.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

[a] Para diferenciar la polifonía de la pseudopolifonía, convendría auscultar simultáneamente en dos puntos de escucha.

booksmedicos.org

Figura 3.25

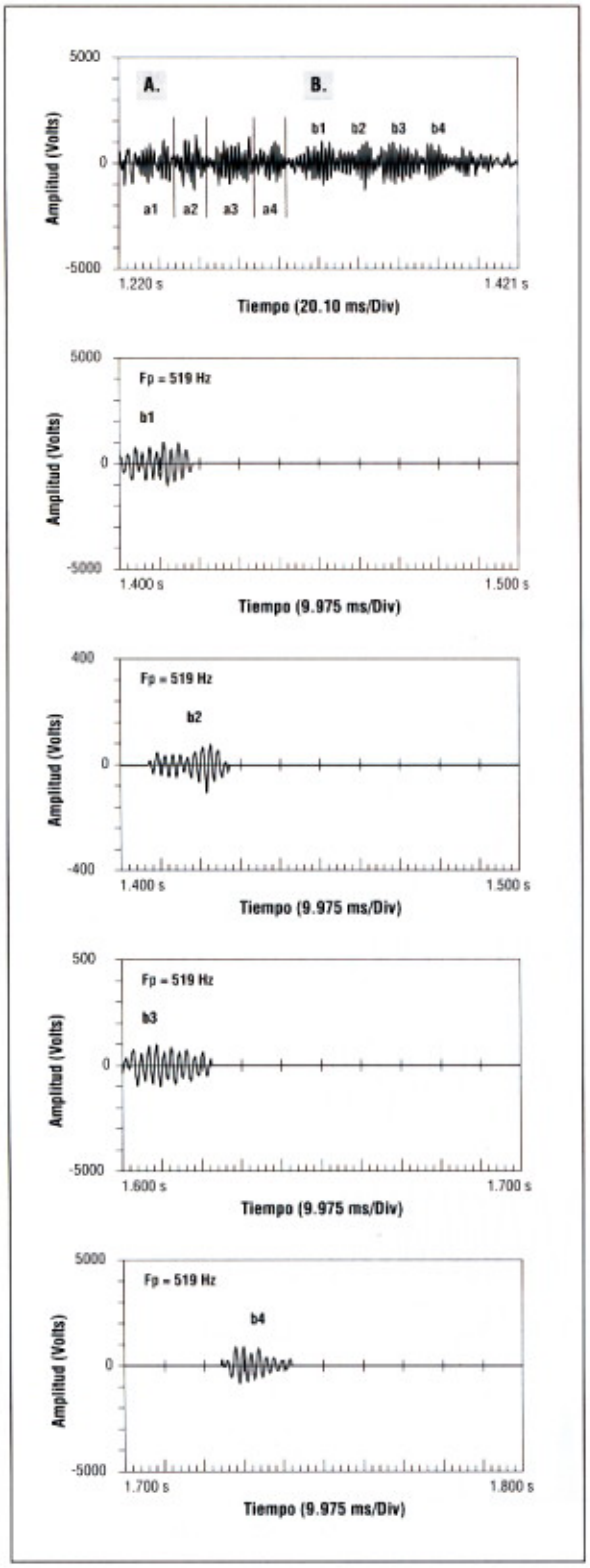
La noción de polifonía puede incluir varias realidades temporales.

A este fenómeno se le pueden dar dos primeras explicaciones de orden psicoacústico:

A. La sucesión próxima de cortas sibilancias a1, a2, a3, a4: el intervalo de tiempo necesario para que los estímulos sean percibidos como sucesivos es insuficiente y los estímulos se fusionan. El oído realiza una suma de sibilancias monofónicas breves y sucesivas, lo que da la impresión de sibilancias polifónicas.

B. La modulación de amplitud: se suceden varias sibilancias cortas b1, b2, b3, b4 de la misma tonalidad (Fp = 519 Hz en este caso) pero de amplitudes diferentes. Puede tratarse igualmente de una sola sibilancia que varía ella misma en amplitud. Este fenómeno se añade, la mayoría de las veces, al primero. La duración de cada sibilancia es del orden de 20 ms y la frecuencia de pico (Fp) de cada una es en este caso de 519 Hz.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)



1.° La sucesión cercana de sibilancias cortas de la misma tonalidad o de tonalidades diferentes (Figura 3.25, A): el intervalo de tiempo necesario para que los estímulos sean percibidos como sucesivos es insuficiente y los estímulos se fusionan. El oído realiza una **suma** de sibilancias monofónicas breves y sucesivas, que dan la impresión de sibilancias polifónicas.

2.° La modulación de amplitud (Figura 3.25, B): se suceden varias sibilancias cortas de la **misma tonalidad pero de amplitudes diferentes**. Puede tratarse igualmente de una sibilancia que varía en amplitud. Este fenómeno se añade la mayoría de las veces al primero.

3.° La modulación de frecuencia (Figura 3.26): se suceden sibilancias cortas de una duración cercana a los 50 ms, pero esta vez de **tonalidades diferentes**. El oído percibe las frecuencias como simultáneas por una especie de efecto de remanencia, al no permitir la corta duración de cada sibilancia la distinción temporal de los acontecimientos. Este fenómeno está esencialmente unido a la duración de la sibilancia. Por encima de los de 50 ms, y por supuesto de los de 100 ms, las sibilancias de frecuencias diferentes que se suceden se perciben de distinta forma.

4.° Las diferentes tonalidades implicadas en la sensación de polifonía podrían igualmente provenir del carácter plurimodal de una sola sibilancia. Esta posibilidad se demuestra por la emisión de un tipo de espectro como éste durante un estridor emitido por la laringe como única fuente. Así pues, no se excluye que un solo bronquio emita este tipo de señal compleja.

Para distinguir la polifonía verdadera de la pseudopolifonía, convendría auscultar simultáneamente en dos o más puntos de escucha.

- Roncus, *squeak* (en inglés: grito agudo), *squawk* (en inglés: grito ronco): complicaciones semánticas inútiles

1.° *Squeak* y *squawk*: vibraciones periódicas simples

Estos términos los proponen los anglosajones para designar las **sibilancias cortas** de alta y baja frecuencias relativas de duración inferior a 125 ó 200 ms según los autores [56, 57].

– fononeumografía temporal de las sibilancias cortas (de los *squeaks* y *squawks*)

Las sibilancias cortas, ***squeaks* y *squawks***, se presentan en modo temporal como **vibraciones periódicas simples**, de duración breve, cercana a los **50 ms** o inferior. Se encuentra constantemente la forma exponencial decreciente de su amplitud (**Figura 3.27, I, a1**).

booksmedicos.org

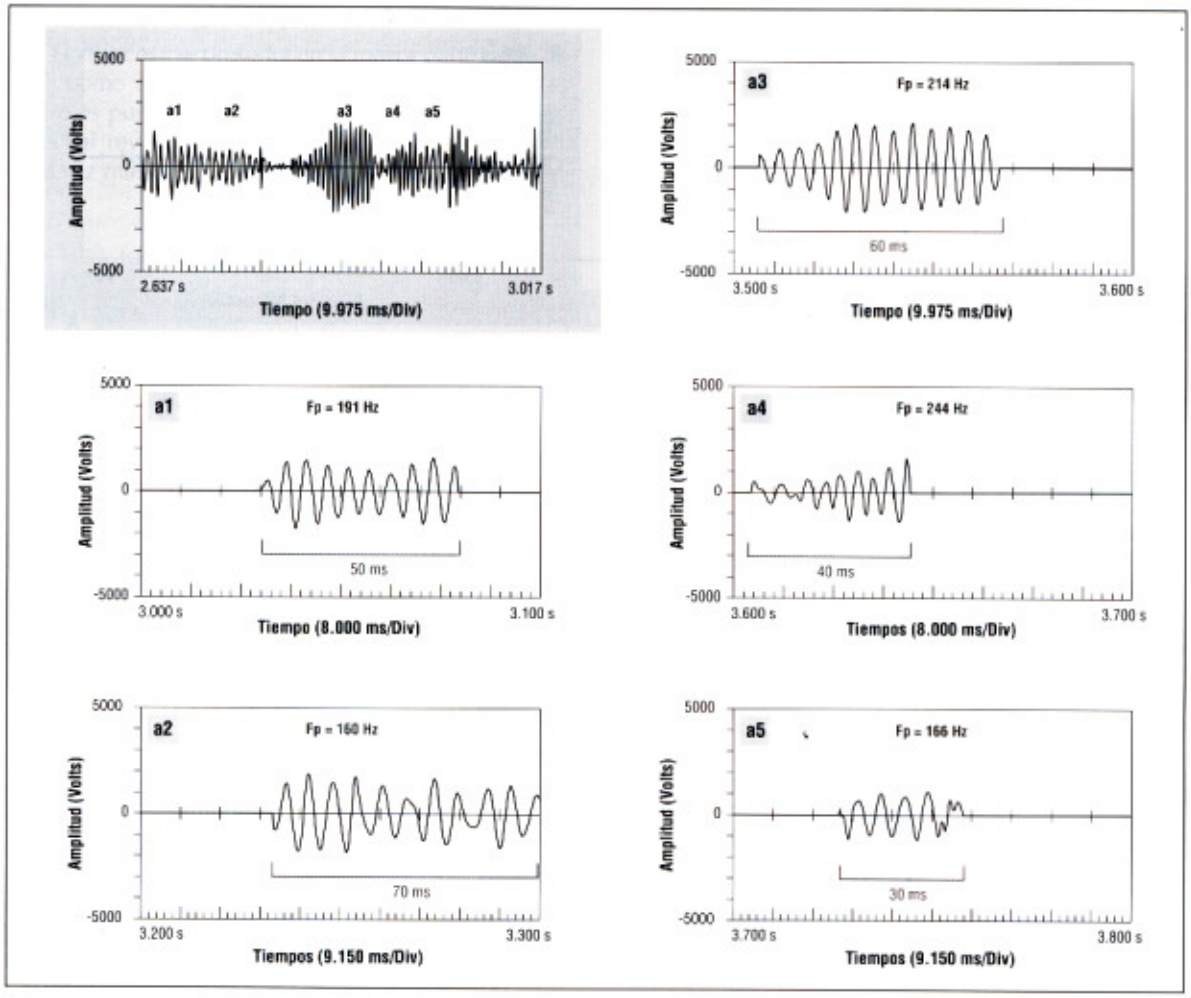


Figura 3.26

La noción de polifonía puede asumir varias realidades espectrales.

A este fenómeno se puede aportar una tercera explicación de orden psicoacústico.

La modulación de frecuencia: se suceden sibilancias cortas de una duración cercana a 50 ms (A, a1, a2, a3, a4, a5, de 50, 70, 60, 40 y 30 ms respectivamente) pero, esta vez, de tonalidades diferentes (de 191, 160, 214, 244 y 166 Hz respectivamente). *(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)*

Con frecuencia, percibimos una onda de baja amplitud al empezar el fenómeno (**Figura 3.27, I, II**) o en su ausencia, una parte creciente en amplitud que precede a otra parte decreciente (**Figura 3.27, III**). Estas sibilancias cortas, puesto que conviene llamarlas así, suelen ir precedidas de crujidos. Las espiratorias son más largas y de frecuencia más baja que las inspiratorias (**Figura 3.27, I, a1, a2**). Por su amplitud, estas sibilancias cortas se suelen distinguir muy bien del ruido respiratorio de fondo. No obstante, pueden ser de igual amplitud que el ruido respiratorio, y es su carácter musical, sinusoidal, lo que permite descubrirlas en la auscultación. Su brevedad hace difícil su identificación por el oído hasta el punto de que a veces se confunden con crujidos, especialmente cuando su duración es aproximadamente de 30 ms (**Figura 3.27, I, a1**) o inferior a un registro de frecuencia inferior a 500 Hz. La morfología del análisis temporal corresponde a la de las sibilancias.

Registro sonoro n.º 10

– fononeumografía espectral de las sibilancias cortas (de los *squeaks* y *squawks*)

El análisis frecuencial de las sibilancias cortas revela un espectro reforzado, que corresponde a la forma periódica de la señal temporal. Su pico de frecuencia suele ser superior a 300 Hz (no representado).

– definición psicoacústica de los *squeaks* y *squawks*

Dados los análisis precedentes, hay que atenerse a los parámetros descritos y definir los *squeaks* y los

booksmedicos.org

Figura 3.27

Fononeumografía temporal de las sibilancias y onda de inicio

I.

a. Ciclo respiratorio completo que revela una corta sibilancia inspiratoria (*squeak* – a1), y una sibilancia espiratoria (a2).

a1. Corta sibilancia inspiratoria de una duración de 24.25 ms (*squeak*), cuya frecuencia hertziana (Fp) es de 378 Hz.

a2. Sibilancia espiratoria de una duración de 139 ms, de Fp = 253 Hz; el inicio (fenómeno excitador) posee una Fp = 375 Hz.

II.

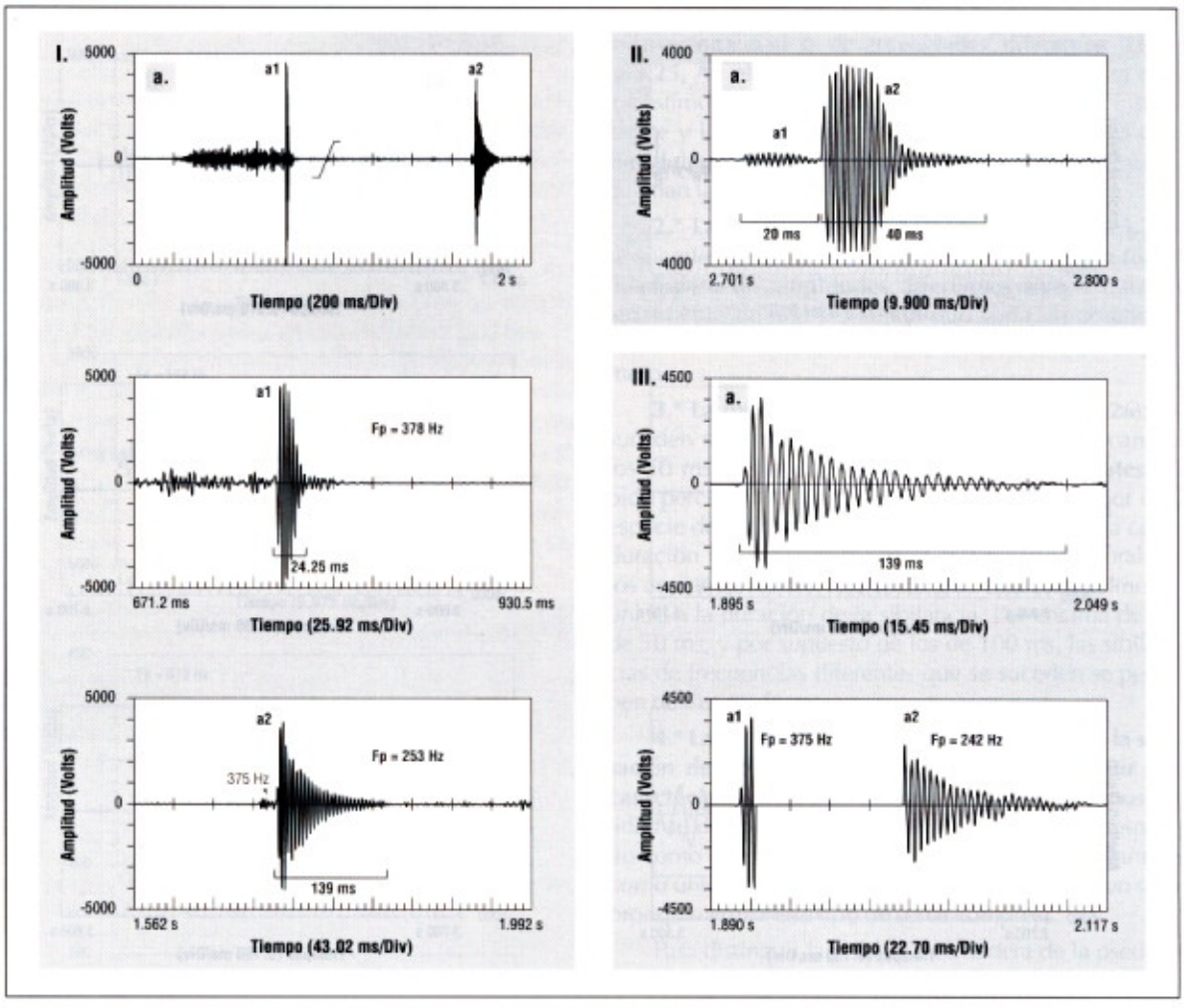
Ejemplo de una corta sibilancia (a) que presenta un inicio (a1) (fenómeno excitador), y un fenómeno vibratorio de amplitud inferior a la vibración principal (a2).

Duración total de a = 60 ms, duración del excitador a1 = 20 ms, y duración del resonador a2 = 40.

III.

Si no existe un inicio diferente, las cortas sibilancias (a) presentan una primera parte rápidamente creciente (a1) de frecuencia más alta (Fp = 375 Hz en este caso) que la parte principal decreciente (a2) (Fp = 242 Hz en este caso).

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)



squawks como cortas *sibilancias monofónicas teleinspiratorias, más raramente espiratorias, de alta o baja frecuencia hertziana.*

2.° *Rhonchus**: una vibración periódica compleja

El roncus es clasificado acertadamente por la ATS dentro de la categoría de los ruidos continuos de baja frecuencia. La denominación «roncus» figura pues como tal en la nomenclatura de la ATS, a pesar de las recomendaciones de Robertson en lo que se refiere a la denominación genérica de los ruidos continuos como las sibilancias.

Entre todos los ruidos respiratorios, el término roncus es el que se utiliza con menos pertinencia o precisión. Se utiliza para designar los ruidos más variados y se confunde con los crujidos de baja frecuencia, los crujidos pleurales, los ruidos continuos con un componente «de ronquido»... Sin embargo, la mayoría de los médicos sometidos a una encuesta de reconocimiento lo atribuyen a una situación clínica en relación con secreciones. Evidentemente, se impone una definición correcta de este término. El análisis acústico puede resolver esta imprecisión y clasificar este ruido en su lugar exacto.

– fononeumografía temporal del roncus

La fononeumografía temporal del **roncus** pone de manifiesto una **vibración periódica compleja** de una duración relativamente larga, es decir, generalmente cercana a un segundo. Domina la vibración periódica compleja, pero en ella se puede encontrar una porción inicial periódica simple (**Figura 3.28, a1**) seguida de secuencias periódicas complejas (**a2, 3, 4, 5, 6, 7, 8**).

* Traducido literalmente al español como, roncus, aunque no tiene el mismo significado psicoacústico en los países sajones que en los hispanos.

booksmedicos.org

- fononeumografía espectral del «roncus»

El «roncus» se presenta en la mayor parte de su trazado como una vibración periódica compleja; su espectro es pues **plurimodal** (**Figura 3.28, a'**). El análisis espectral revela un fenómeno acústico de frecuencia cada vez más baja desde el comienzo al final del fenómeno vibratorio (**Figura 3.36, a'1, a'2, a'3, a'4, a'5, a'6**). Se trata pues de una sibilancia.

Registro sonoro n.º 11

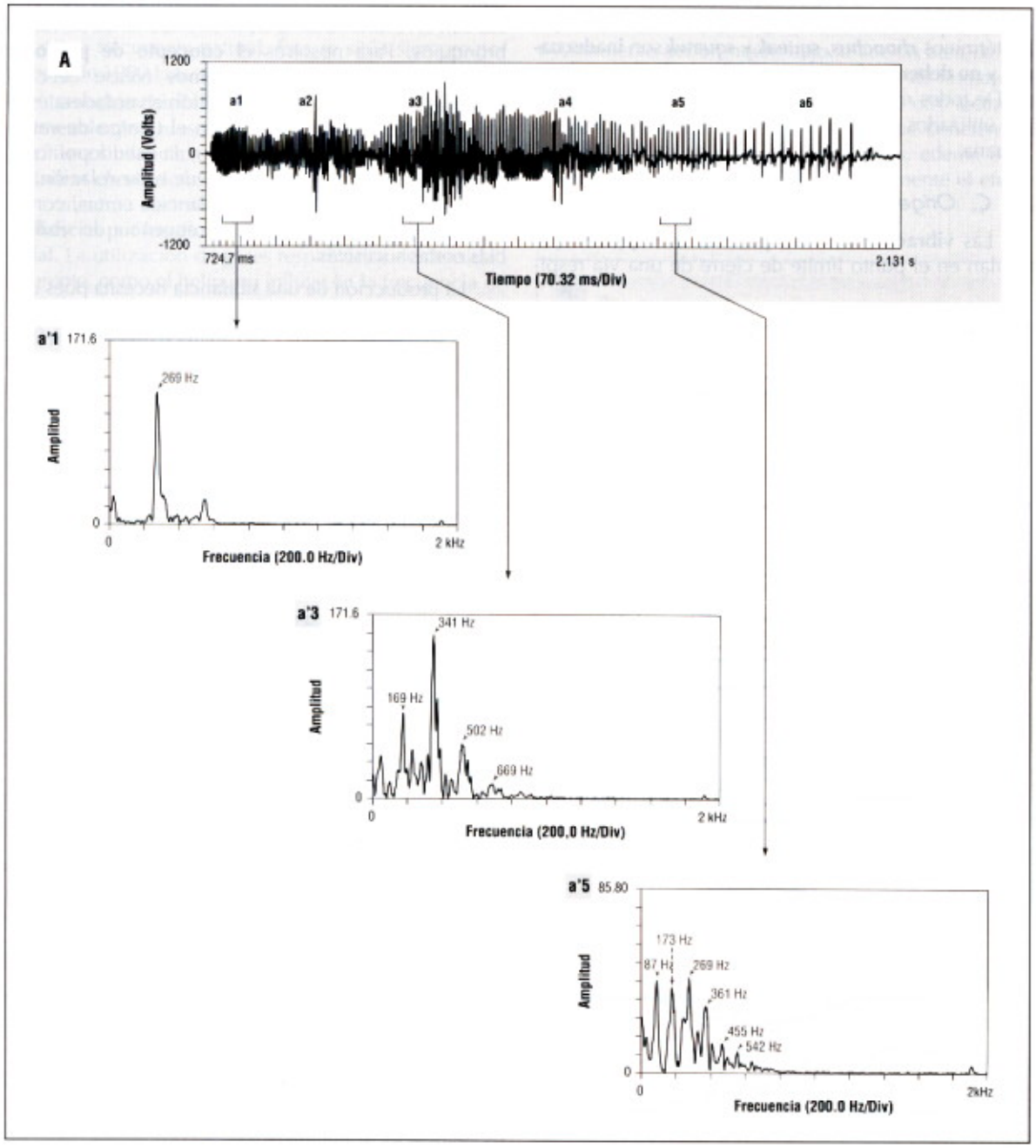


Figura 3.28

Análisis acústico del *rhonchus*

La fononeumografía temporal (A) del «roncus» pone de manifiesto una vibración periódica compleja de una duración relativamente larga, es decir, generalmente cercana a un segundo. La vibración periódica compleja domina, pero se puede encontrar una porción inicial periódica simple (**a1**).

La fononeumografía (**a'**) revela un espectro reforzado, parecido a una sibilancia, en el que el contenido frecuencial de los componentes (**a1, a2, a3, a4, a5, a6**) es cada vez más grave y plurimodal desde el principio hacia el final del fenómeno. En el ejemplo representado aquí, la frecuencia (Fp) evoluciona de 269 Hz (**a'1**), a 216 (**a'2**, no representado), 169 (**a'3**), 125 (**a'4**, no representado), 87 (**a'5**), 54 (**a'6**, no representado) y 48 (**a'7**, no representado) Hz.

La fononeumografía espectral del conjunto del fenómeno vibratorio revela un espectro plurimodal (polifónico) de baja frecuencia (Fp = 349 Hz (no representado).

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

– definición psicoacústica del «roncus»

Los análisis temporales y espectrales revelan un fenómeno periódico complejo de baja frecuencia. De nuevo conviene atenerse aquí a los parámetros del análisis acústico y definir el «roncus» como una *larga sibilancia polifónica espiratoria de baja frecuencia.*

3.° Precisión terminológica de los *squeaks*, *squawks* y *rhonchus*

La conclusión terminológica que se impone es que los términos ***rhonchus, squeak* y *squawk*** son **inadecuados y no deberían figurar como tales en la nomenclatura**. De todos modos, los términos *squeak* y *squawk* no son utilizados por los francófonos y los países de habla hispana.

C. Origen

Las **vibraciones de las paredes bronquiales** que oscilan en el punto límite de cierre de una vía respiratoria estrechada, cualquiera que sea la causa de este estrechamiento, están en el origen de la producción de las sibilancias. Estudios recientes aportan alguna luz a este respecto. Prevalece la teoría del ***flutter*** (oscilación, aleteo, vibración) de las paredes bronquiales y del gas circulante a velocidades críticas (**Figura 3.29**) [60, 61, 62, 63]. Estas velocidades determinan la frecuencia de la sibilancia para un mismo segmento de bronquio [64, 65]. Según estos autores, las sibilancias polifónicas son el resultado de la emisión simultánea de varios bronquios. Para nosotros **el concepto de polifonía puede incluir varios mecanismos** (véase Sección 5.2.2.B). Recordemos que la polifonía verdadera es el resultado de la simultaneidad en el tiempo de varias señales frecuenciales diferentes, y la pseudopolifonía es de orden psicoacústico y puede estar relacionada con la sucesión cercana de sibilancias cortas, con la modulación de amplitud o de frecuencia de sibilancias cortas sucesivas.

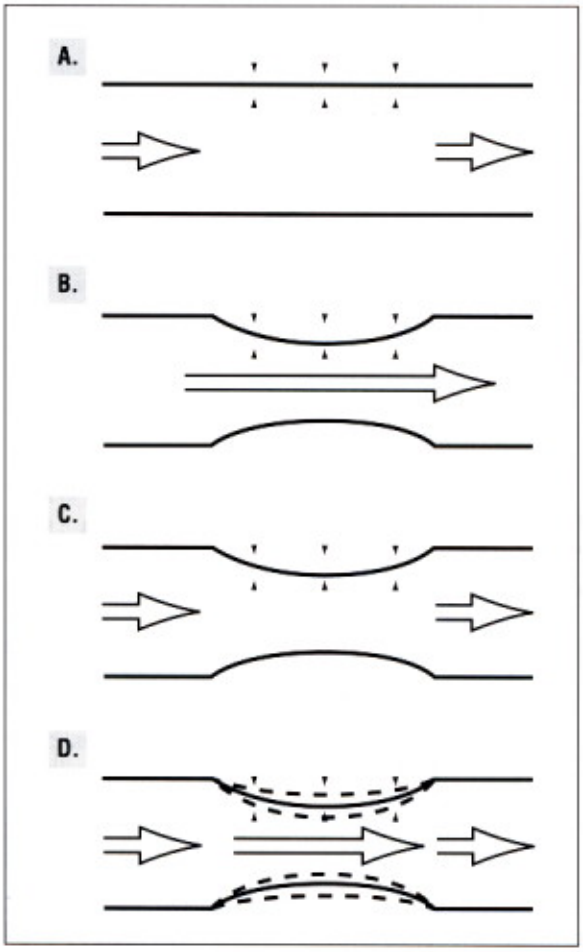


Figura 3.29

Mecanismo del flúter relacionado con la formación de la sibilancia

A. El equilibrio entre las presiones intra y extrabronquiales garantiza el flujo libre de los gases en el interior de la vía respiratoria.

B. En el momento de la aparición de una presión extrabronquial que supera la presión interna, se produce un ligero estrechamiento del calibre del bronquio, responsable de un aumento de la velocidad de los gases en este segmento para conservar el mismo débito.

C. A medida que el estrechamiento bronquial se acentúa, la velocidad continúa aumentando, lo cual, según la ley de Bernouilli, hace disminuir todavía más la presión casi hasta el colapso bronquial. Bajo el impulso distal, el proceso se invierte y la presión intrabronquial aumenta para reabrir el bronquio.

D. La repetición acelerada de este fenómeno constituye el flúter, que es una oscilación de las paredes en el límite de cierre o incluso una alternancia rápida de estrechamientos fuertes y débiles.

Las flechas completas son los vectores de presión; las flechas abiertas, los vectores de velocidad. Sus longitudes indican los valores relativos de estos parámetros.

(De King et al., en: An Intern Med 1989; 110: 451-5, con la amable autorización del Profesor R. L. Murphy, autor del primer esquema en: Murphy R. L. Holford S. K. ATS News, 1980; 8: 24-9.)

La producción de una sibilancia necesita pues una limitación del débito por medio de una presión intratorácica suficiente. En este caso aparece una presión trasmural positiva más proximal del *choke point* (punto de estrangulamiento). Al decir **débito** se supone su existencia en las **vías respiratorias**, donde es capaz de producir velocidades críticas. Éstas no se pueden alcanzar más que en las vías proximales, en el lugar del punto de igual presión (EPP), es decir en los bronquios segmentarios. **Más allá de la 7.ª generación, las sibilancias no se producen** debido a que las velocidades de flujo son insuficientes para inducir el flúter. Los mecanismos de producción de sibilancias inspiratorias y de sibilancias espiratorias podrían ser diferentes; las primeras corresponderían a las vibraciones de la pared bronquial inducidas por el mecanismo del flúter y las segundas, a las vibraciones de la pared bronquial causadas por el flujo vorticial [67].

Las experimentaciones sobre **tubos compresibles** o sobre vías respiratorias extirpadas muestran que **se necesitan varias condiciones para producir sibilancias**:

1.° La vía respiratoria debe estar aplastada, **deformada**, sin llegar por ello al colapso, acercando las paredes sin que se toquen.

2.° La relación entre el débito y la presión motriz indica la presencia de una limitación del débito, lo que acaba produciendo una velocidad del aire igual o superior a un umbral crítico llamado **«velocidad crítica de oscilación».**

3.° La producción de una energía acústica coincide con un movimiento de oscilación de las paredes bronquiales. La **velocidad del gas** determinaría en parte la **frecuencia de la sibilancia** para un mismo segmento de

booksmedicos.org

bronquio. Un solo bronquio puede pues producir varias frecuencias en varios segmentos. Actualmente se piensa que cada sibilancia representa la producción acústica de una vía respiratoria en particular. Pero en el caso de la polifonía verdadera, pensamos que es posible que un solo segmento de bronquio produzca una sibilancia polifónica. La frecuencia fundamental de la sibilancia está también en función **de la dimensión, la masa y la compliancia de la caja de resonancia**, en este caso de la **vía respiratoria puesta en oscilación** vibrando en su frecuencia natural. Ésta se sitúa siempre por debajo de 1000 Hz.

La noción de **sibilancia** supone una **vía respiratoria permeable**. Así pues, una vía obstruida no puede producir una sibilancia, como por ejemplo **en el asma grave** (***silent chest***), donde las **vías respiratorias** pueden estar totalmente **obstruidas** y por lo tanto **no producir ya sibilancias por insuficiencia o ausencia de débito bronquial**. La utilización de gases respiratorios de densidad diferente, como el helio, no influye en la frecuencia de la sibilancia, que no depende pues del gas en sí mismo, sino de la oscilación de la pared bronquial. La aparición de esta oscilación responsable del ruido producido sería el resultado de la interacción de varias **fuerzas**: las fuerzas ejercidas por el propio **débito**, la **presión transmural** estática, las fuerzas de **retroceso elástico** de la pared bronquial y las propiedades elásticas de la **estructura parietal**. La inestabilidad de la pared bronquial se produce por el retraso entre las flutuaciones de la presión local en la vía repiratoria y los movimientos de la propia pared, que suministra la energía para producir las oscilaciones.

La reducción de la luz bronquial necesaria para la producción de la sibilancia puede obtenerse de varias formas. Se inscribe entonces en contextos fisiopatológicos diferentes: es necesario recordar como causa esencial el **broncoespasmo**, pero también el **edema** de la mucosa, la presencia de un **tumor** muy localizado o de un **cuerpo extraño**, en este caso se trata de una sibilancia monofónica fija, la presencia de **secreciones** adherentes o la **compresión** bronquial debida a la espiración forzada [64, 65, 68] o incluso a un proceso compresivo extrabronquial. **Las sibilancias del niño pequeño** están más ligadas a la presencia de **secreciones** en las vías respiratorias que a los otros mecanismos descritos. Casi siempre se trata de sibilancias **polifónicas** [69, 70].

La **presencia de sibilancias** ligadas al broncoespasmo se acompaña de una **disminución de intensidad de los ruidos respiratorios normales**. Esta reducción de intensidad va unida a modificaciones complejas de las propiedades de transmisión a través de las vías respiratorias y del parénquima pulmonar hiperinsuflado como consecuencia de la obstrucción bronquial.

Normalmente, las sibilancias son **audibles en la boca** debido a su proximidad y a su carácter enérgico. En la mayor parte de los asmáticos, la auscultación traqueal permite la detección de las sibilancias igual que la auscultación torácica.

◇ *Origen de las sibilancias inspiratorias cortas (squeaks, squawks)*

Como se ha visto, la producción de una sibilancia necesita una limitación del débito causada por un estrechamiento del bronquio bajo la acción bien de una presión intratorácica elevada (es el caso de la mayoría de las sibilancias espiratorias), o bien de otro factor de estrechamiento endobronquial en lo que concierne a las **sibilancias inspiratorias**: secreciones, edema o espasmo local, cuerpo extraño, probablemente el efecto de Bernouilli.

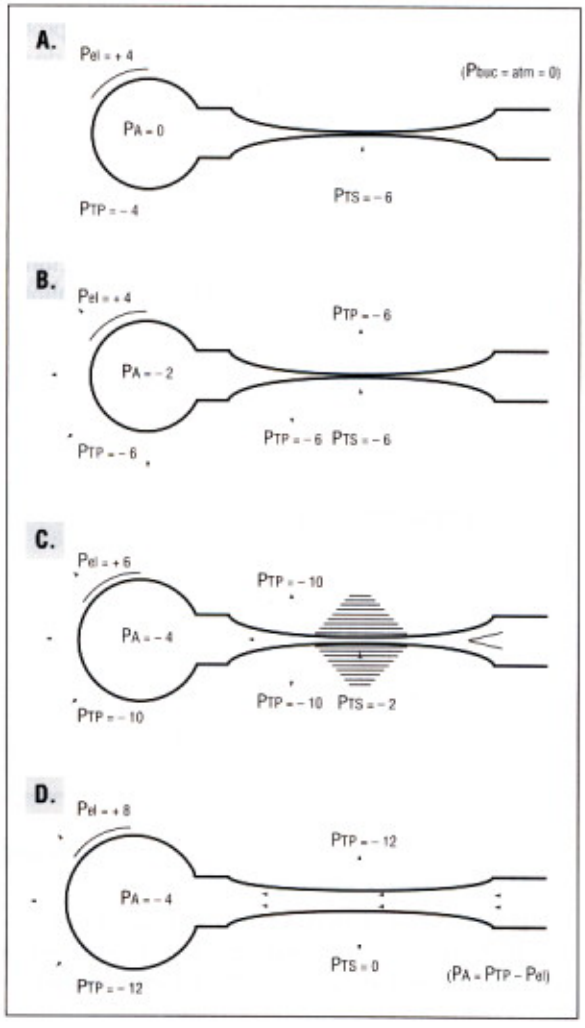


Figura 3.30

Formación de las sibilancias inspiratorias cortas (*squeaks, squawks*). Imaginamos las sibilancias cortas como «fugas» de gas a través de las secreciones o de un bronquio colapsado por edema o espasmo local. La «fuga» de gas se produce cuando la tracción negativa del tejido pulmonar (PTP) colindante puede vencer la tensión superficial (PTS) o presión de unión responsable del colapso bronquial.

A. En preinspiración PA = Pbuc = Patm. PTP es igual pero de signo contrario a Pel. PTP < PTS. La vía respiratoria B está colapsada. A = alveolo.

B. Al comienzo de la inspiración PTP reduce PA-PTP se ejerce también sobre la pared bronquial, pero PTS queda igual a PTP.

C. Cuando continúa la inspiración, PTP llega a ser superior a PTS y las paredes bronquiales se despegan repentinamente. El despegamiento se acompaña del paso del aire en el bronquio estrechado, cuya oscilación es responsable de la sibilancia corta. La sibilancia no subsiste más que el tiempo, muy breve, de la fase inicial de estrechamiento. Se trata pues de una oscilación transitoria.

D. La inspiración prosigue a través de una vía respiratoria abierta, no retraída, la vibración ha desaparecido.

Cuanto más telefásicas son estas sibilancias cortas, más baja debe ser la PTP, es decir, se necesita una tracción radial tisular importante.

PA = presión alveolar, PTP = presión transpulmonar, Pel = presión elástica, PTS = tensión superficial o presión de unión.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

Imaginamos las **cortas sibilancias inspiratorias** como «**fugas**» de gas a través de las secreciones (**Figura 3.30**). Están sometidas a la depresión intratorácica y favorecidas por la distensión pulmonar del pulmón supralateral, puesto que las hacemos aparecer en supralateral. La «fuga» de gas se produce cuando la tracción del tejido pulmonar vecino permite el despegamiento de la pared bronquial. En suma, su origen es parecido al de los crujidos pulmonares, pero estas cortas sibilancias parece que sólo se pueden producir en los bronquios de calibre medio. Al principio, se trata de una **vía respiratoria ocluida y del paso repentino al estado de apertura**. Cuanto más **telefásicas** son estas sibilancias cortas, más necesitan una **tracción tisular radial** importante, es decir, una presión transpulmonar baja. Se observa también que cuanto más telefásicas inspiratorias son, más elevada es su frecuencia y más distal es su origen, pues ya se sabe que los sonidos de alta frecuencia requieren una menor masa vibratoria de tejido que los sonidos de frecuencia más baja. Los fenómenos protofásicos de baja frecuencia afectan a los bronquios de un calibre mayor, cuya apertura requiere presiones de distensión menores.

◇ *Origen de las largas sibilancias polifónicas espiratorias de baja frecuencia* («*roncus*»)

El «**roncus**» es un ruido adventicio con **predominio espiratorio** ligado al paso del aire en las **secreciones** bronquiales de **bronquios de medio y grueso calibre**. Repetitivo en el espacio y en el tiempo, muy localizado, el «roncus» afecta probablemente a un solo conducto bronquial. Esta sibilancia de baja frecuencia se transmite muy bien en el tórax.

EN LA PRÁCTICA

Las *cortas sibilancias inspiratorias* y las *largas sibilancias polifónicas espiratorias de baja frecuencia* corresponden la mayoría de las veces a situaciones de *acumulación de secreciones* en las vías respiratorias proximales y medias. Aparecen preferentemente después de la aerosolterapia y constituyen una señal importante para el fisioterapeuta, que debe poder actuar sobre ellas por medio de una maniobra física activa o pasiva de limpieza bronquial.

D. Etiología y aplicaciones clínicas

El asma es el ejemplo clásico y la causa más frecuente de las sibilancias. Sin embargo, todo enfermo que presenta sibilancias no necesariamente es asmático. Encontramos las sibilancias en otros contextos fisiopatológicos[71, 72, 73, 74]: en el cuadro de infecciones tales como la bronquiolitis, la fibrosis quística, el reflujo gastroesofágico, la displasia broncopulmonar... También se ha descrito la sibilancia de origen emocional: sería de origen laríngeo y producida voluntariamente, o como un «tic», que no es necesariamente voluntario sino que va unido a un contexto psicosomático...

◇ *Parámetros de las sibilancias*

Como en el caso de los crujidos, atribuimos seis parámetros a las sibilancias: **la frecuencia hertziana, la situación en el ciclo respiratorio y la tasa de sibilancias, la complejidad, monofónica o polifónica, la posición-dependencia, la fisio-dependencia y la intensidad.**

1.° La frecuencia hertziana de las sibilancias o composición **frecuencial** les confiere su **timbre**, su carácter agudo o grave. Los diversos ejemplos que acabamos de ver muestran que la mayor parte de las sibilancias están comprendidas entre 50 y 1000 Hz. La sibilancia polifónica espiratoria de baja frecuencia («roncus») contiene las frecuencias más bajas.

2.° La situación en el ciclo respiratorio: de ello se deducirá la **tasa de sibilancias**, es decir, la duración de las sibilancias con relación a la duración del ciclo respiratorio.

3.° La complejidad, es decir, el carácter mono o polifónico de las sibilancias.

4.° La posición-dependencia de las sibilancias monofónicas fijas y secuenciales: el decúbito lateral hace aparecer más sibilancias en el pulmón infralateral que la posición de sentado.

5.° La fisio-dependencia: este parámetro recurre a la modificación de las sibilancias por toda maniobra física. La **espiración con los labios pinzados** (**ELP**) las atenúa y permite apreciar el grado de reversibilidad de la obstrucción. En caso de hiperexcitabilidad bronquial, las sibilancias pueden acentuarse por las maniobras físicas. Este parámetro adquiere una especial importancia en pediatría, puesto que ya hemos dicho que el origen de las sibilancias en el niño pequeño está unido principalmente a la presencia de secreciones en el árbol respiratorio (véase Capítulo 6, Sección 1.1).

6.° La intensidad es un parámetro que puede ser muy importante cuando el grado de broncoespasmo es tal que la amplitud de las propias sibilancias, así como el ruido respiratorio normal, **disminuyen**, mostrando la **gravedad de la obstrucción**. La disminución de intensidad puede llevar al silencio torácico completo (***silent chest*** de los anglosajones) que es una situación importante de obstrucción respiratoria que requiere una me-

booksmedicos.org

dida médica de urgencia. Habitualmente, esta situación se acompaña de otros signos clínicos, como cianosis, confusión, alteración del estado de alerta...

Registro sonoro n.º 12

◇ *Relación entre los parámetros de las sibilancias, el tipo de obstrucción bronquial y la fisioterapia*

– Sibilancias y tipos de obstrucción, aplicaciones clínicas

La sibilancia monofónica fija, que contiene una nota musical de frecuencia constante, es característica del estrechamiento de un bronquio proximal, principal o lobar, cuando se encuentra en varios ciclos respiratorios. La presencia de un **cuerpo extraño** o una estenosis incompleta de origen **tumoral** pueden ser sus causas. Las sibilancias monofónicas **dispersas** señalan una obstrucción **difusa**, como en el asma, y se oyen por todo el tórax. Las sibilancias monofónicas **secuenciales** se encuentran más bien en las **alveolitis** fibrosantes (*BOOP diseases* de los anglosajones, *bronchiolitis obliterans organizing pneumonia*) y las **fibrosis** intersticiales difusas, preferentemente en las bases.

Las **sibilancias polifónicas** son también el reflejo de una **obstrucción difusa** de las vías respiratorias. Las sibilancias inspiratorias desaparecen en primer lugar, paralelamente a la mejora de la obstrucción. Después, las sibilancias espiratorias se vuelven progresivamente meso y telefásicas, y su frecuencia es más baja. La presencia de las sibilancias en los dos tiempos respiratorios, inspiratorio y espiratorio, señala una obstrucción más importante que su presencia sólo en el tiempo espiratorio. Existe una relación significativa entre la tasa de sibilancias TW/TOTT % (*time of wheezing/total time*), es decir, el tiempo de sibilancias relacionado con el tiempo respiratorio total o, dicho de otro modo, el tiempo respiratorio «ocupado» por las sibilancias, y el grado de obstrucción bronquial medido por medio de diversos parámetros funcionales. Esta relación tiene implicaciones clínicas directas en fisioterapia pero también tecnológicas, que describiremos más adelante (véase Sección 5.2.2.E).

– Sibilancias, fisioterapia y aerosolterapia

En la práctica cotidiana, bajo la acción de la aerosolterapia y/o de la fisioterapia, el **fisioterapeuta** puede, con ayuda de la simple auscultación con el fonendoscopio, **apreciar la evolución** de los cuatro parámetros principales de forma aislada o en asociación, que son **la tasa de sibilancias, su complejidad, su frecuencia hertziana y su situación en el ciclo respiratorio.**

◇ *La tasa de sibilancias* (***Figura 3.31***)

Tanto en el lactante como en el niño más mayor y en el adolescente, la tasa de sibilancias está unida a la permeabilidad de las vías respiratorias. En el lactante, después de aerosolterapia, hemos demostrado que las maniobras físicas mejoran la permeabilidad de las vías respiratorias [60,61]. La **tasa de sibilancias** debe ser apreciada por el fisioterapeuta por medio del simple fonendoscopio. Este parámetro constituye un medio **objetivo**, reproducible y fiable, del seguimiento de los efectos de los tratamientos. Debe permitir detectar al **sujeto con respuesta paradójica**, así como apreciar la importancia de la **respuesta pseudoparadójica** (véase Capítulo 6, Sección 1) [60,61].

◇ *La complejidad de las sibilancias*

La evolución del carácter polifónico de las sibilancias hacia el monofónico es testimonio también de una

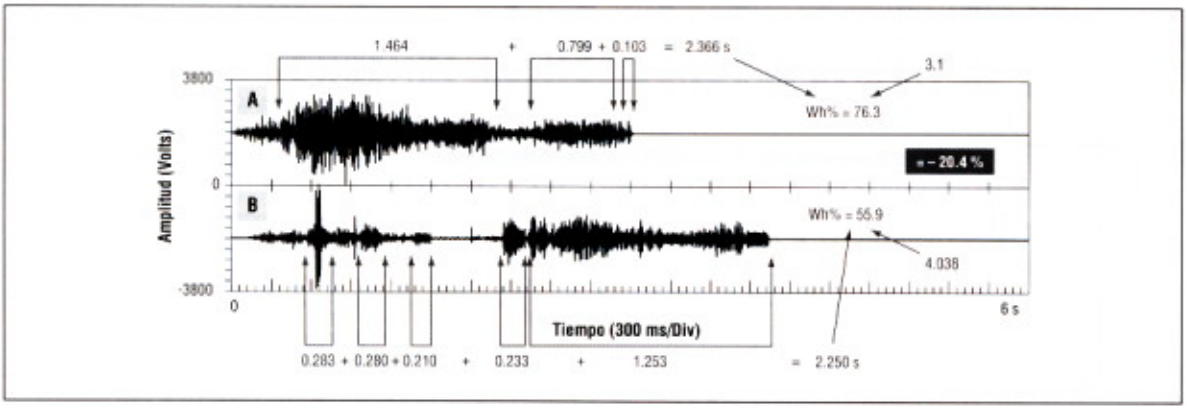


Figura 3.31

Ejemplo de cálculo de la tasa de sibilancias antes y después de la aplicación combinada de una aerosolterapia broncodilatadora y de una limpieza bronquial en un niño asmático de 6 años.

A. La duración total de las sibilancias durante todo el ciclo respiratorio anterior al tratamiento es de 1.464 + 0.799 s + 1.103 s = 2.366 s con relación a la duración total del ciclo, que es de 3.1 s, lo que representa un porcentaje del 76.3 %.

B. La duración total de las sibilancias durante todo el ciclo respiratorio después del tratamiento es de 0.283 s + 0.280 s + 0.210 s + 0.233 s + 1.253 s = 2.250 s con relación a la duración total del ciclo respiratorio, que es de 4.038 s, lo que representa un porcentaje del 55.9 %.

La ganancia es de 20.4 %. Hay que destacar que la frecuencia respiratoria es también más baja. Estas diferencias son significativas y se pueden apreciar por medio de un simple fonendoscopio.

IN = inspiración, ES = espiración.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

disminución de la obstrucción bronquial. Este parámetro es muy fácil de reconocer por el fisoterapeuta. La aparición de cortas sibilancias inspiratorias así como de largas sibilancias polifónicas espiratorias localizadas, depués de la aerosolterapia, señala un estado secretorio que anuncia la emisión de expectoraciones durante las maniobras físicas.

◇ *La frecuencia hertziana de las sibilancias*

Nuestras observaciones han dado como resultado que más o menos se puede relacionar la **frecuencia** de las sibilancias con el grado de obstrucción bronquial. La tonalidad de las sibilancias, al evolucionar desde la alta a la baja frecuencia, demuestra una mejora de la **permeabilidad** bronquial.

◇ *La situación de las sibilancias en las fases del ciclo respiratorio*

Cuando la obstrucción bronquial es **importante**, las sibilancias ocupan las **dos fases** del ciclo respiratorio, mientras que una baja tasa de sibilancias se manifiesta sobre todo en la etapa teleespiratoria. Las sibilancias inspiratorias desaparecen en primer lugar, paralelamente a la mejora del estado de obstrucción. Después, las sibilancias espiratorias pasan progresivamente a meso y telefásicas y su frecuencia es más baja. En general, las sibilancias monofónicas teleespiratorias son las últimas en desaparecer. Su detección necesita una auscultación cuidadosa debido a su escaso contenido energético y a su situación teleespiratoria, que un volumen corriente variable y una auscultación demasiado superficial pueden enmascarar.

La simple auscultación con el fonendoscopio permite, con bastante precisión, apreciar los parámetros de las sibilancias. Estos parámetros tienen sobre todo un valor cronológico durante el seguimiento de un mismo paciente. Su evolución es un buen reflejo de la importancia de la obstrucción bronquial. En función de estos parámetros, el **fisioterapeuta** debe ser capaz de establecer su propia «**escala de gravedad de las sibilancias**». Se puede comprender el interés de una auscultación de este tipo para apreciar los efectos de los broncodilatadores administrados en aerosolterapia.

EN LA PRÁCTICA

La detección de una *sibilancia monofónica fija* que no cede después de algunos movimientos respiratorios debe llevar al fisioterapeuta a remitir al niño al médico que le trata.

La presencia de un *estridor* debe inducir a la prudencia y a *abstenerse* especialmente *de las maniobras de tos* provocada.

E. *Aplicaciones tecnológicas*

◇ *Evaluación del asma nocturna y de los problemas respiratorios asociados al sueño*

1.° Relación entre la tasa de sibilancias y los parámetros funcionales de obstrucción bronquial

Existe una **relación significativa entre la tasa de sibilancias** y el **grado de obstrucción bronquial** medido por medio de diversos índices funcionales, como el

Figura 3.32

El SLEEP-SOUND, ELENS-DSA® calcula y muestra en continuo:

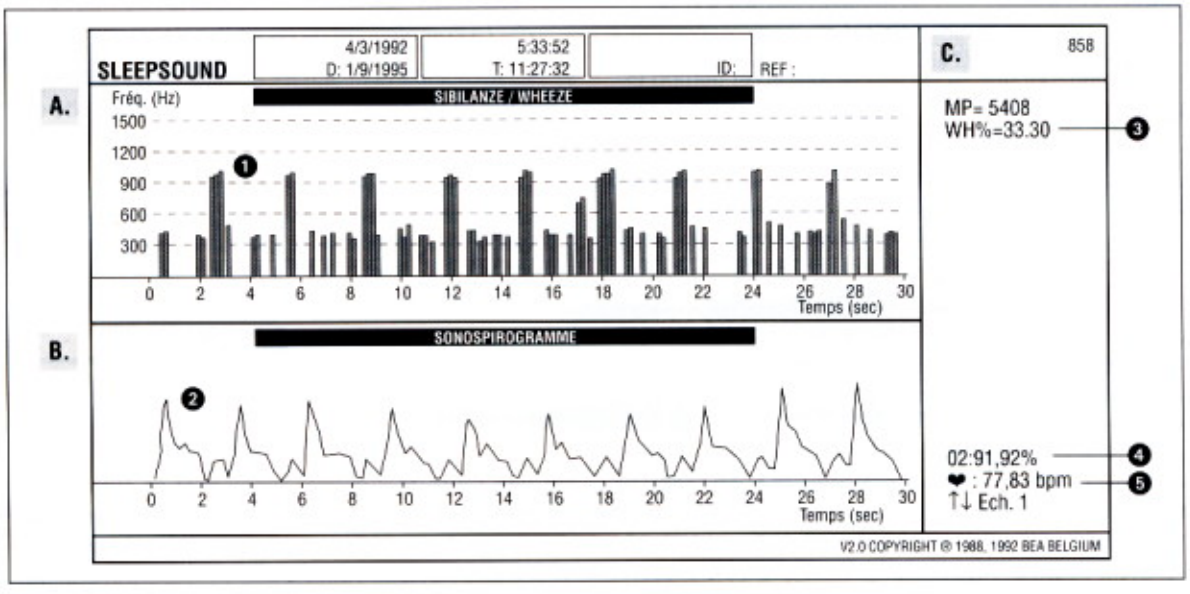
En la mitad superior de la pantalla **A**: ❶ las sibilancias (en ordenadas, la frecuencia hertziana), en abscisas el tiempo (base de tiempo = 30 segundos), cada barra vertical representa una sibilancia.

En la mitad inferior de la pantalla **B**: ❷ el Sonoespirograma®,

en la columna de la derecha **C**: ❸ la tasa de sibilancias por tiempo respiratorio Wh %, ❹ la saturación de oxihemoglobina (SpO_2), ❺ la frecuencia cardíaca (bpm) (estos dos últimos parámetros exigen la instalación de un sensor de dedo de infrarrojos).

Sobre este ejemplo, se aprecian sibilancias inspiratorias de alta frecuencia (aproximadamente 1.000 Hz) y sibilancias espiratorias de baja frecuencia. La inspiración está acortada y la espiración, alargada. La tasa de sibilancias por tiempo respiratorio está indicada en la parte superior derecha de la pantalla, es decir, una tasa del 33.30 % señalando un episodio broncoespástico de gravedad media.

(De Lens E, Postiaux G, Chapelle P. Nocturnal asthma monitoring by automated spectral analysis of respiratory sounds. Bull Eur Physiopathol Resp 1987; 23: 423 s. Postiaux G, Lens E, et l'AGCRST, Asthme, apnées du sommeil, ronflements: expérience pilote d'une évaluation objetive par le généraliste. Rev Méd Gén 1993, 106: 22-6.)



booksmedicos.org

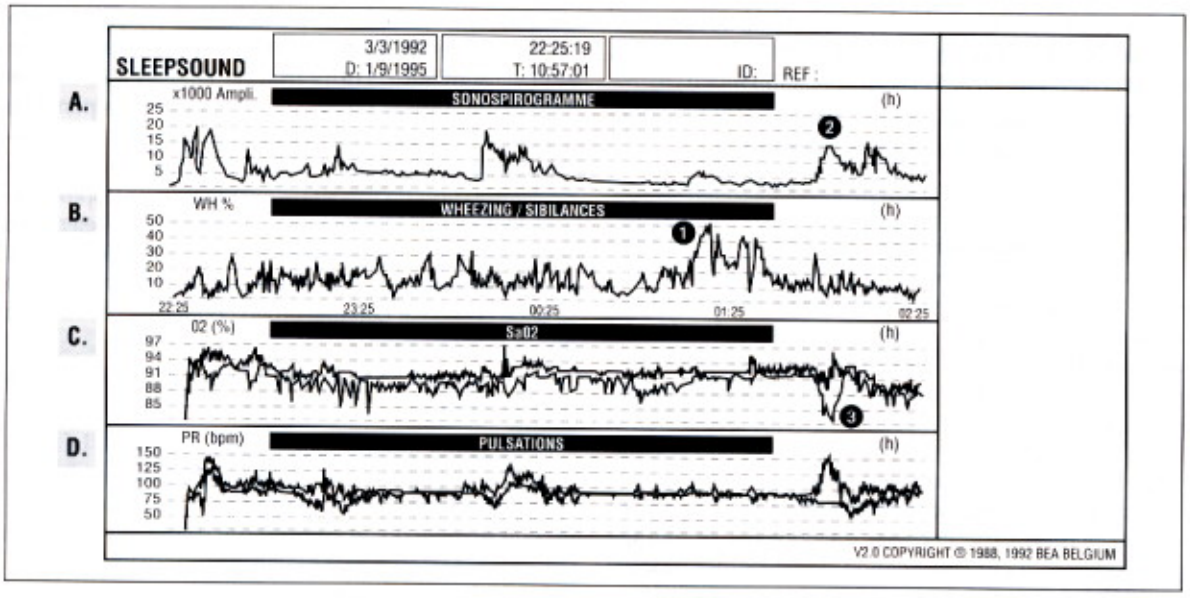


Figura 3.33

Ejemplos sinópticos obtenidos automáticamente durante la decodificación.

A. Potencia media del sonoespirograma® o nivel sonoro de la ventilación en relación con el débito traqueal.

B. Sinopsis de la tasa de sibilancias.

C. Sinopsis de la SpO_2.

D. Sinopsis del pulso periférico.

En el ejemplo representado aquí, se observa una tasa creciente de sibilancias que lleva a un episodio broncoespástico grave en 1 h 15 ❶ al que sucede un período de ronquidos ❷ con desaturación significativa en 1 h 45 ❸.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

FEV_1, el MEF75, el MEF50 y la Raw, en el adulto y en el niño [60, 67, 77, 78, 79, 80, 81]. Asimismo, está demostrado que la **captación traqueal** de las sibilancias proporciona indicaciones tan precisas como su percepción torácica cuando se trata de aplicarles análisis acústicos especializados. Por otra parte, durante los **test de provocación** ha propuesto la medición de los ruidos respiratorios en la tráquea (a nivel de la horquilla esternal) para apreciar el grado de obstrucción bronquial [68, 82, 83].

Los estudios fonendoscópicos suelen tener en cuenta los resultados obtenidos normalmente de forma **diferida**: las muestras sonoras han sido tomadas en primer lugar en el enfermo, fijadas sobre una banda magnética y analizadas *a posteriori* en el laboratorio de acústica. No obstante, algunos autores han destacado el interés de un seguimiento **en tiempo real** de las sibilancias en la vigilancia del broncoespasmo nocturno y en la evaluación de las medicaciones con efecto retardado.

2.° Análisis en directo de los ruidos respiratorios y seguimiento del broncoespasmo nocturno

El analizador de los ruidos respiratorios realiza una evaluación **continua y en directo** del **broncoespasmo** y de los diversos **acontecimientos respiratorios nocturnos** [50, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93]. El equipo **SLEEP-SOUND®** (ELENS-DSA de segunda generación, BEA SA B-4020 Lieja) permite el reconocimiento, el diagnóstico y el seguimiento de los acontecimientos respiratorios nocturnos, por diversos procedimientos de filtrado, de algoritmos específicos de detección, de cuantificación y de correlación. **Se trata de un analizador estetoacústico numérico que utiliza el análisis espectral de los ruidos respiratorios** captados en la tráquea. La transformación rápida de Fourier (FFT) ejecuta en tiempo real un análisis en frecuencia y en amplitud (frecuencia de muestreo: 2048 pts/s) y las muestra cada 125 ms. Un algoritmo extrae los parámetros necesarios para el seguimiento de la **tasa de sibilancias** (**Wh %** - mitad superior de la pantalla de la **Figura 3.32**) en porcentaje del tiempo respiratorio, de la amplitud de la ventilación que hemos llamado **Sonoespirograma®** [58, 88, 90, 91, 94], que es, de hecho, el «neumotacograma sonoro de la ventilación», de la **frecuencia respiratoria** (**FR**) y de la **frecuencia hertziana de las sibilancias.**

El Sonoespirograma® presenta una referencia visual del perfil ventilatorio, del ritmo respiratorio, de los períodos de **apnea** (silenciosos-centrales o no-silenciosos-obstructivos), de hipoventilación, de hiperventilación, de **ronquidos**, el *silent chest*, de la **tos** y de otros **índices ventilatorios** (**Figura 3.33**). Del mismo modo se miden la **saturación de oxihemoglobina** (SpO_2) y el **pulso periférico** por pulsioximetría. De este modo, resulta posible la cuantificación y objetivación de los diversos acontecimientos respiratorios nocturnos de forma continua durante 8 horas, al igual que el resumen de su evolución. Se pueden realizar, por ejemplo, estudios concomitantes con el reflujo gastroesofágico o la monitorización Holter y arterial [89, 90, 91, 92, 93].

Las implicaciones terapéuticas de esta monitorización son evidentes: por ejemplo, puede guiar la elección de una aerosolterapia adecuada por la noche antes de acostarse o la administración de broncodilatadores

booksmedicos.org

de otras formas. De este modo, este sistema de monitorización de los ruidos respiratorios permite controlar la eficacia de las medicaciones de liberación retardada.

3.° Asma, apnea del sueño, ronquidos: una evaluación objetiva a partir del ruido respiratorio

El interés diagnóstico de los estudios del sueño ya no se tiene que demostrar. Sin embargo, estos exámenes necesitan **la hospitalización** del paciente y no siempre cuentan con el beneplácito de las personas afectadas o de su familia; es exactamente el caso de las personas de edad y de los niños pequeños. Además, la **evaluación del asma nocturna** no se podía realizar hasta ahora más que por medio de test funcionales que necesitan que el paciente esté despierto. Un estudio reciente que utiliza el SLEEP-SOUND, aparato portátil, ha demostrado la **viabilidad** y utilidad del seguimiento nocturno de los ruidos respiratorios en el **domicilio del enfermo**[95, 96]. En manos del médico de cabecera, esta metodología se muestra particularmente útil con ocasión de un primer examen dirigido a elegir adecuadamente una investigación posterior en el laboratorio de sueño, al que este método no pretende sustituir. Por el contrario, este **método** es hoy en día **el único que permite objetivar el estado asmático nocturno a partir de las sibilancias sin necesidad de despertar al enfermo**. Por otra parte, desde un punto de vista diagnóstico pero también en lo que concierne al seguimiento terapéutico (evaluación del tratamiento médico del asma, pero también del seguimiento del síndrome de apnea del sueño y de la roncopatía), este tipo de investigación se muestra objetiva, fiable y reproducible. **La ventaja** de que se realice en el **entorno habitual** del paciente es que permite una mejor apreciación de los problemas unidos a este entorno: alergias específicas del hábitat, polución, humedad, ambiente psicológico familiar...

◇ *Test de broncoprovocación*

1.° Aparición de sibilancias en el espectro de los ruidos respiratorios

La medición de los ruidos respiratorios en la **tráquea** se realiza durante los test de provocación para apreciar el grado de obstrucción bronquial[76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 94]. La utilización del test de provocación con histamina o con metacolina en la búsqueda del diagnóstico de asma está ampliamente extendida en los laboratorios de función pulmonar, pero este test no se puede emplear más que en el niño capaz de cooperar para realizar estas pruebas farmacodinámicas. En el niño pequeño, el **análisis acústico del ruido traqueal** ha abierto una nueva vía de objetivación. En efecto, en caso de test positivo, el espectro de las **sibilancias** modifica el **espectro de los ruidos respiratorios normales** de forma específica por la aparición de picos frecuenciales que nos encontramos en el ruido respiratorio normal[79]. Este método puede revelarse más sensible que los test convencionales de espirometría puesto que las sibilancias aparecen incluso antes de que el FEV_1 disminuya. Por debajo de la edad escolar, este método **no invasor** puede ser interesante para poner de manifiesto esta **hiperreactividad** con las implicaciones terapéuticas consiguientes. Podemos entonces tratar de extender este tipo de medida a los test de broncoprovocación realizados durante la hiperventilación, el ejercicio, la exposición al aire frío, la exposición a los alergenos ... De todos modos, el análisis de los ruidos respiratorios no se debe comparar con una prueba estrictamente cirfrada; de ahí el escaso fundamento de su crítica[96].

2.° Ensanchamiento del espectro del ruido respiratorio traqueal

De forma todavía más sensible, antes de la aparición de sibilancias en el espectro del ruido respiratorio traqueal, asistimos a un ensanchamiento de este espectro que se mide por el **aumento** de su **frecuencia media** (**Fm**) paralelamente a las medidas espirométricas.

5.3. Algunos casos particulares

Estridor, llanto, ruidos escuchados en la boca y percusión dígito-digital son ruidos respiratorios excluidos de la nomenclatura pero de un gran valor semiológico.

5.3.1. El estridor: una vibración periódica

La existencia de un ruido respiratorio anormal es muy frecuente en las afecciones laríngeas. Estos ruidos se designan con distintas denominaciones que dan lugar a confusión. El término estridor es el que se emplea con más frecuencia. Se utiliza para designar un **estrechamiento** de las vías respiratorias, a nivel de la **laringe** cuando es inspiratorio, o en la tráquea cuando existe en los dos tiempos de la respiración. Los diferentes vocablos, como **estridor, cornaje o huélfago, o *wheezing,*** se utilizan para designar un mismo ruido inspiratorio agudo o grave. El estridor caracteriza habitualmente un ruido agudo, y el cornaje designa un ruido de tonalidad menos aguda, que recuerda a la ronquera.

A. Definición fisicoacústica

- Fononeumografía temporal

El análisis temporal del **estridor** hace aparecer bien una **vibración periódica simple** (**Figura 3.34, A**), o bien una **vibración periódica compleja** (no representada).

- Fononeumografía espectral

El análisis espectral del estridor, cuando se presenta en forma de **vibración periódica simple**, muestra un espectro acústico reforzado, **monomodal**, de frecuencia

booksmedicos.org

elevada (**Figura 3.34, B**). Cuando el estridor se presenta en forma de **vibración periódica compleja**, el análisis frecuencial muestra un espectro acústico **plurimodal** (no representado).

B. Definición psicoacústica

De los análisis precedentes, parece que el **estridor** debe ser definido como un ruido continuo del tipo de la **sibilancia mono o polifónica inspiratoria de origen extratorácico.** La conservación de la palabra estridor puede ser interesante en la medida en que designa concretamente un ruido de origen **extratorácico**. La distinción entre los dos vocablos, **estridor y cornaje**, es un poco artificial, ya que ambos reflejan una anomalía laríngea, y se presenta en el análisis como fenómenos periódicos que se diferencian por su **frecuencia**, más **elevada en el estridor**, un poco más **grave en el caso del cornaje**. El hecho de que pueda darse un espectro plurimodal pro-

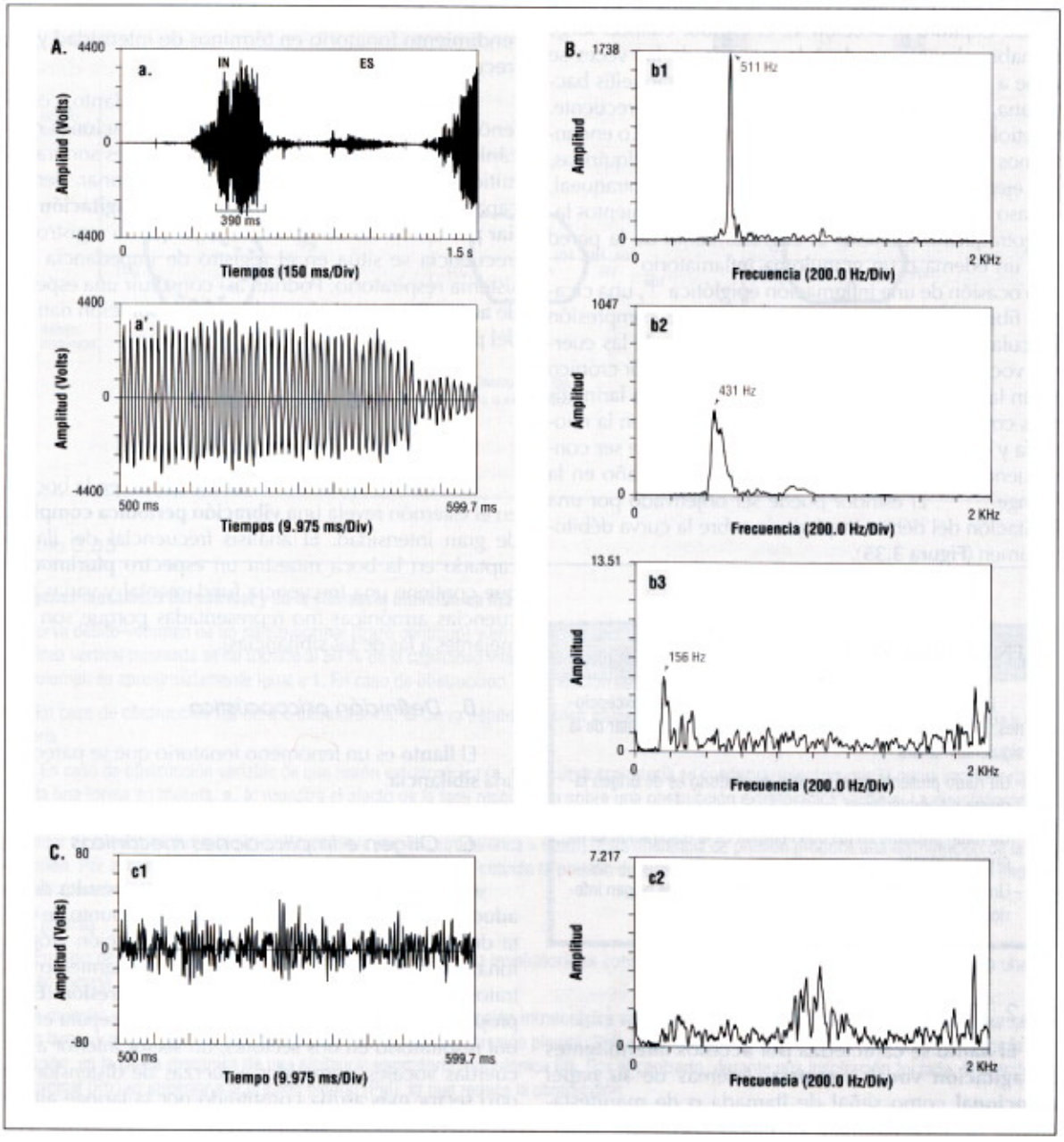


Figura 3.34

Análisis acústico del estridor, del cornaje y del ruido traqueal.

A. Fononeumografía temporal.

a. El estridor se sitúa en inspiración, su duración es de 390 ms.

a'. Ampliado, el estridor se presenta en este caso como una vibración periódica simple (el estridor puede presentarse también como una vibración periódica compleja, en este caso su espectro es plurimodal, no representados).

B. Fononeumografía espectral.

b1. Su espectro es monomodal; una frecuencia elevada, de 511 Hz en este caso, corresponde al estadio agudo de la afección.

b2. La mejoría clínica se traduce en una disminución de la frecuencia del estridor a 431 Hz, el espectro permanece en este caso monomodal, se trata de un cornaje.

b3. El ruido blanco traqueal sucede al cornaje y al estridor, el espectro se amplía hasta 1900 Hz y muestra un pico de frecuencia (Fp) bajo a 156 Hz.

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

C. El ruido respiratorio traqueal que precede al estridor puede tener un carácter periódico complejo (c1) que parece que anuncia el estridor y se traduce por un espectro largo plurimodal (c2).

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

booksmedicos.org

ducido sólo por el generador laríngeo aboga en favor de la posibilidad de una emisión como ésta por un solo conducto bronquial cuando se trata de una sibilancia intratorácica.

Registro sonoro n.° 13

C. Origen

Estridor y cornaje reflejan una anomalía laríngea (véase Capítulo 6, Sección 4). El estridor cuando surge es habitualmente agudo y la mayoría de las veces se debe a infecciones tales como laringitis, traqueítis bacteriana, crup... El estridor crónico es menos frecuente. Su etiología más común es la laringomalacia. Lo encontramos también en las estenosis subglóticas adquiridas, por ejemplo, después de una intubación endotraqueal, el caso más frecuente[98, 99, 100], en los estrechamientos laringotraqueales debidos al engrosamiento de la pared por un edema o un granuloma inflamatorio[101, 102, 103], con ocasión de una inflamación epiglótica[104], una cicatriz fibrosa de las paredes traqueales, la compresión vascular externa de la tráquea, la parálisis de las cuerdas vocales y una tumefacción local. El estridor crónico es un laringoespasmo si es intermitente, y una laringitis si es continuo. Se encuentra frecuentemente en la miopatía y en la miastenia. Más raramente, puede ser consecuencia de la presencia de un cuerpo extraño en la laringe[106, 107]. El estridor puede ser objetivado por una limitación del débito inspiratorio sobre la curva débito-volumen (**Figura 3.35**).

EN LA PRÁCTICA

De forma un poco esquemática, y con algunas excepciones, el tiempo respiratorio del ruido se puede interpretar de la siguiente manera[89]:

- Un ruido presente en el tiempo inspiratorio es de origen laríngeo o supralaríngeo.
- Un ruido presente en los dos tiempos de la respiración es de origen traqueal.
- Un ruido presente en el tiempo espiratorio es de origen inferior, es decir, bronquial.

5.3.2. El llanto, otra vibración periódica

El llanto se caracteriza por accesos intermitentes de **agitación vocal y motriz**. Además de su papel **emocional** como señal de llamada o de manifestaciones de incomodidad, el llanto constituye igualmente un **acto respiratorio** cuyas implicaciones mecánicas son importantes para el fisioterapeuta (véase Capítulo 7, Sección 3.2). El llanto acompaña habitualmente a las maniobras de limpieza bronquial debido a la incomodidad causada por las manipulaciones del terapeuta. Como tal, el acto de llorar debe ser **analizado desde el punto de vista de la mécanica ventilatoria**, porque interactúa con las técnicas de fisioterapia que desde ese momento conviene adaptar, pero también desde el punto de vista de la **vibración acústica**. A este respecto, el llanto representa un alto rendimiento fonatorio en términos de intensidad y de frecuencia.

Desde un punto de vista acústico, el llanto, como fenómeno sonoro, genera en el niño vibraciones mecánicas de gran amplitud. Estas vibraciones son transmitidas a toda la estructura broncopulmonar. Serían capaces de **aumentar la amplitud de la agitación ciliar** por un efecto de resonancia, ya que su registro de frecuencia se sitúa en el registro de impedancia del sistema respiratorio. Podrían así constituir una especie de **auto-vibromasaje** favorable a la depuración natural del pulmón.

A. Definición fisicoacústica

Fononeumografías temporal y espectral

El análisis temporal del **llanto** captado en la boca o en el esternón revela una **vibración periódica compleja** de gran intensidad. El análisis frecuencial del llanto captado en la boca muestra un **espectro plurimodal**, que contiene una frecuencia fundamental y varias frecuencias armónicas (no representadas porque son semejantes a las de las sibilancias).

B. Definición psicoacústica

El **llanto** es un fenómeno fonatorio que se parece a una **sibilancia**.

C. Origen e implicaciones mecánicas

Con respecto a la fonación, el llanto resulta de la aducción de las cuerdas vocales. Desde el punto de vista de la **mecánica ventilatoria**, la constricción glótica fonatoria hace aparecer un lugar de estrechamiento extratorácico que no es un **punto de igual presión** (**EPP**) propiamente dicho, pero hace sus efectos: separa el árbol respiratorio en dos sectores, un sector inferior a las cuerdas vocales, sometidos a fuerzas de distensión, y otro sector más arriba constituido por la laringe alta y las vías respiratorias supralaríngeas.

booksmedicos.org

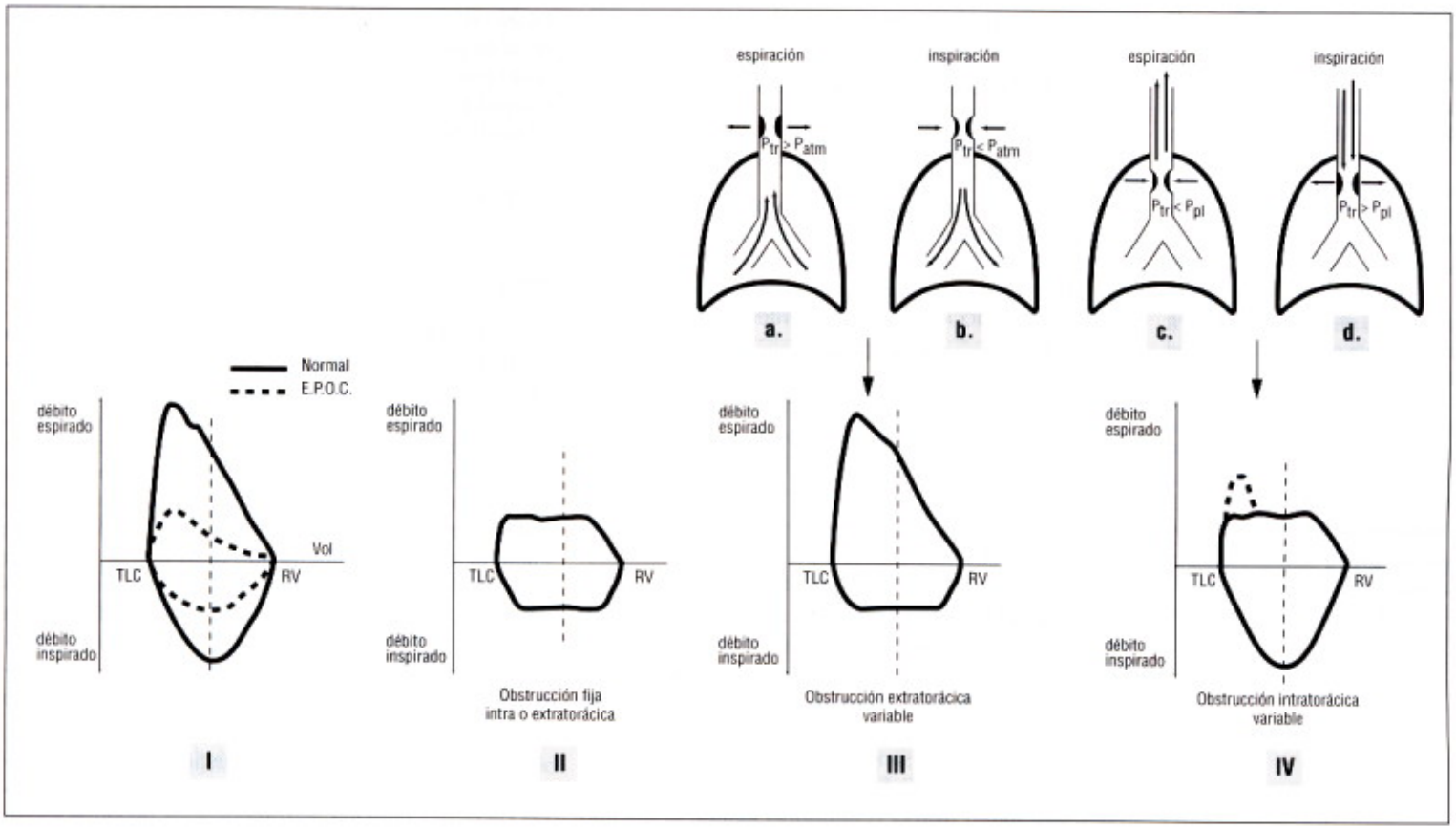


Figura 3.35

Orígenes mecánicos del estridor y de la sibilancia monofónica fija.

I. Curva débito-volumen de un sujeto normal (trazo continuo) y en el caso de una obstrucción distal como en la EPOC (trazos discontinuos). La línea vertical punteada se ha trazado al 50 % de la capacidad vital: en el sujeto normal, la relación débito espirado/débito inspirado con este volumen es aproximadamente igual a 1. En caso de obstrucción, esta relación es aproximadamente de 0.3.

II. En caso de obstrucción fija intra o extratorácica, la curva débito-volumen muestra una forma rectangular con meseta inspiratoria y espiratoria.

III. En caso de obstrucción variable de una lesión extratorácica (**a, b**) la curva espiratoria se conserva, mientras que la curva inspiratoria presenta una forma en meseta. **a, b**: muestra el efecto de la fase respiratoria sobre una obstrucción extratorácica variable. La dirección del aire se representa por flechas largas y delgadas. Durante una espiración forzada (**a**), la presión intratraqueal (Ptr) es mayor que la presión de alrededor de la tráquea (en este caso se trata de la presión atmosférica = Patm). Esta diferencia de presión produce una disminución de la obstrucción. Por el contrario, durante una inspiración forzada (**b**), cuando la presión de alrededor de la tráquea es superior a la presión endotraqueal, aparece la obstrucción. Es la causa mecánica del estridor.

A la inversa:

IV. En caso de obstrucción intratorácica variable (**c, d**), la curva inspiratoria se conserva, mientras que la curva espiratoria presenta una forma en meseta.

c, d: muestra el efecto de la fase respiratoria sobre una obstrucción intratorácica variable. La dirección del aire está representada por las flechas largas y delgadas. Durante una espiración forzada, (**c**), la presión pleural (Ppl) es superior a la presión intraluminal (Ptr) y aparece la obstrucción: es la causa mecánica de una sibilancia espiratoria monofónica fija. Por el contrario, durante una inspiración forzada, la presión intraluminal (Ptr) es superior a la presión pleural (Ppl), lo que reduce la obstrucción.

(De Kryger M, Bode F, Antic R, et al. Diagnosis of obstruction of the upper and central airways. Am J Med 1976; 61: 85-93.)

booksmedicos.org

El llanto podría así presentar ciertas ventajas mecánicas favorables a la depuración bronquial:

1.° El llanto alarga el tiempo espiratorio, sus efectos estarían entonces ligados a los de la espiración prolongada propiamente dicha, especialmente gracias a la deflación pulmonar secundaria.

2.° El freno laríngeo que ejerce el llanto garantiza la apertura bronquial más distal durante todo el tiempo espiratorio, favoreciendo así una espiración homogénea, sincrónica, favorable al intercambio, luchando contra la obstrucción bronquial periférica.

3.° El llanto es un fenómeno sonoro. A este respecto, el llanto constituye vibraciones mecánicas de gran amplitud trasmitidas a toda la estructura broncopulmonar; estas vibraciones podrían ser favorables al transporte mucociliar por resonancia ciliar o vibromasaje interno.

Contempladas únicamente desde el punto de vista respiratorio, el llanto podría pues intervenir como un **mecanismo de defensa del árbol respiratorio**.

El **quejido**, variante del llanto, es una queja, una especie de lamento menos enérgico que el llanto pero que no constituye más que un mecanismo de defensa similar. El **quejido** es un **mecanismo de defensa** que se observa durante los primeros días de vida, incluso en los niños prematuros sanos, que luchan así contra una disminución de la FRC. En los niños no intubados todavía y que sufren **distrés respiratorio agudo**, el quejido representa un **signo precoz** bien conocido. Puede percibirse con el oído o con el fonendoscopio cuando es discreto. Se debe igualmente a un cierre parcial de la glotis durante el tiempo espiratorio. El quejido tiene una explicación fisiológica semejante a la del llanto, **prolonga la espiración** y mantiene el **pulmón en insuflación**. Este mecanismo es eficaz hasta el punto de que cuando se intuba al niño, se observa una caída brutal de la PaO_2, corregida después por la instauración de una presión positiva al final de la espiración (PEEP). A diferencia del **estridor**, que es inspiratorio, el **quejido** es siempre **espiratorio**.

Desde el punto de vista de la mecánica ventilatoria, llanto y quejido pueden ser pues considerados como mecanismos de defensa u homeostáticos.

5.3.3. «Respiración ruidosa»

Cuando la frecuencia respiratoria es muy elevada, los ruidos adventicios se superponen, se atropellan, dando la impresión de una respiración crujiente, áspera o rugosa. El análisis fononeumográfico (no representado) revela crujidos de duración muy breve, interrumpidos, de todas las frecuencias, bajas o medias, cortas sibilancias, o comienzos de sibilancias. Desde el punto de vista psicoacústico, el ruido respiratorio está dominado por los crujidos de baja frecuencia y los ruidos trasmitidos que enmascaran pues los otros fenómenos de frecuencia más alta.

Registro sonoro n.° 14

5.3.4. Los ruidos respiratorios oídos en la boca

Los **ruidos de la boca** se pueden percibir durante la **ventilación espontánea** o con ocasión de las diversas **maniobras físicas lentas o forzadas**. Calidades y tipos de tos, estertores, llantos, quejidos, ronquidos, ruidos transmitidos, sibilancias y crujidos de baja frecuencia son ruidos respiratorios audibles en la boca sin la ayuda del fonendoscopio. Todos ellos tienen un **gran valor semiológico**, particularmente en el niño pequeño, porque **guían la sesión de tratamiento**. Igual que la captación traqueal de las sibilancias proporciona indicaciones tan precisas como su percepción torácica cuando se trata de aplicarles análisis acústicos especializados, es igualmente posible apreciar la cualidad del ruido respiratorio en sí mismo, su amplitud, su timbre (ruido normal o ruido blanco) oído en la boca.

Desde el punto de vista **acústico**, el espectro frecuencial de la tos se escucha en el registro de **frecuencia** de la **voz humana**. Las frecuencias de la tos varían según el tipo de tos, silbante, ronca, gruesa..., y ocupan un espectro comprendido entre 400 y 2000 Hz [108, 109]. Las **características acústicas** y dinámicas de la tos varían en función del tipo de **patología**, asma, bronquitis crónica o fibrosis pulmonar, discinesia traqueobronquial, y podrían ser útiles en el plano diagnóstico. Los diferentes tipos de tos merecerían medidas discriminatorias. El ruido de la tos se produciría por la **vibración de las vías respiratorias** y de las estructuras pulmonares cuando la corriente de aire laminar pasa a un régimen turbulento. La mayor velocidad adquirida por esta corriente turbulenta en el lugar del estrechamiento traqueal o laríngeo producido por el EPP sería la causa del ruido. Esta hipótesis es muy verosímil; en efecto, cuando las vías altas son atravesadas por un tubo endotraqueal, el ruido de la espiración forzada que sustituye a la tos pierde su carácter silbante o agudo. La compliancia de las vías respiratorias proximales y la resonancia pulmonar local constituyen probablemente un factor importante en la transmisión y el carácter del ruido. La inflamación y la presencia de secreciones modifican el carácter sonoro de la tos, que parece «crujiente». Los pacientes obstructivos presentan una tos de componente frecuencial más elevado que el sujeto

booksmedicos.org

normal, especialmente en razón de su carácter silbante. El interés principal del análisis acústico de la tos reside, de hecho, en la posibilidad de detección y de registro automático de la tos nocturna a partir de su intensidad sonora y de la forma del Sonoespirograma® (véase Sección 5.2.2.E).

Para ilustrar la riqueza semiológica de los ruidos oídos en la boca, hemos reunido algunos ejemplos sonoros demostrativos. Forman parte del ámbito clínico diario en el cual el fisioterapeuta debe ser capaz de descubrir los signos discriminatorios para interpretarlos con el fin de adoptar una conducta terapéutica adecuada.

Registro sonoro n.° 15

5.3.5. La percusión dígito-digital

A. *Principio fisicoacústico, timpanismo y matidez*

Cuando un sonido pasa de un medio a otro con propiedades acústicas diferentes, una parte de su energía se pierde por reflexión en la superficie del medio, mientras que la otra parte, que penetra en el medio, es transmitida a éste. La proporción de ruido transmitido depende de la impedancia de los dos medios, es decir, del producto de la densidad por la velocidad del sonido.

Cuando se practica la percusión torácica, pueden presentarse dos situaciones:

1.° Las impedancias de los dos medios son diferentes. Es el caso de la pared torácica, medio denso, y el pulmón normal, medio aéreo. En este caso, las altas frecuencias del espectro del fenómeno excitador (el dedo que percute la pared torácica) son absorbidas por el pulmón, que hace de caja de resonancia y actúa como filtro de bandas bajas. Es la situación normal de percusión de carácter timpánico (**Figura 3.36, A, A'**).

2.° Las impedancias de los dos medios coinciden. Es el caso de la pared torácica, medio denso, y la condensación pulmonar, otro medio denso. En este caso, las altas frecuencias del espectro del fenómeno excitador (el dedo que percute la pared torácica) son restituidas por el pulmón como caja de resonancia que no filtra el ruido original. Esta característica sonora representa la situación patológica de una percusión con carácter de matidez (**Figura 3.36, B, B'**).

Registro sonoro n.° 16

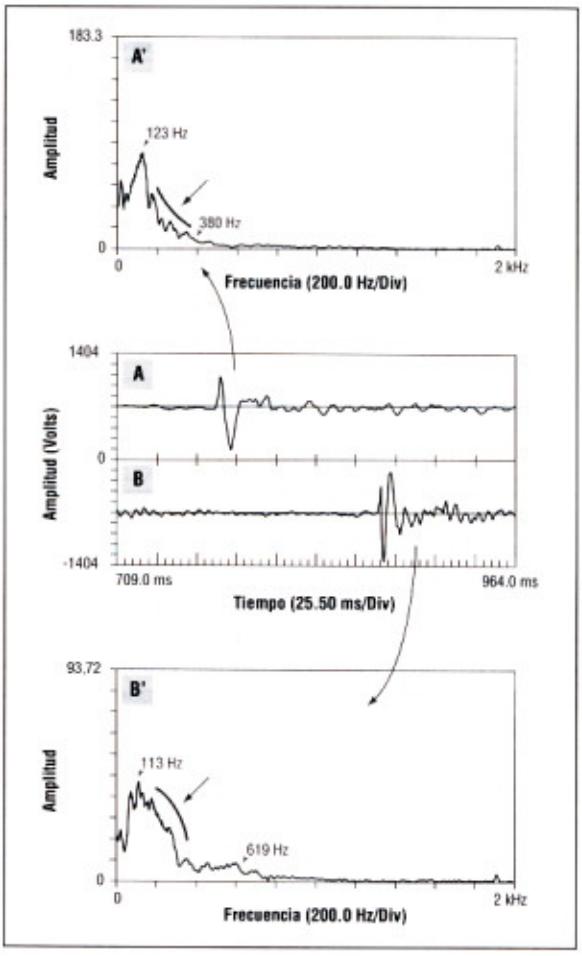


Figura 3.36

A. Análisis acústico de la percusión. La fononeumografía temporal de la percusión normal (**A**) o mate (**B**) muestra una onda de impulso.

A'. La fononeumografía espectral del timpanismo muestra un espectro cuya frecuencia de pico no supera generalmente los 200 Hz, precisamente 113 en este caso.

B'. La fononeumografía espectral de la matidez muestra un espectro cuya frecuencia de pico se diferencia poco de la normalidad pero en el cual la banda de paso se amplía pasando de Fw10 = 380 Hz a Fw10 = 619 Hz en el caso presentado (neumonía basal). El espectro es también más rico en su parte media (flechas pequeñas).

(Doc. G Postiaux, E Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, B-6180 Courcelles, 1996.)

B. *Práctica de la percusión*

La percusión se realiza poniendo el dedo corazón de una mano sobre la pared torácica y golpeando sobre él con el dedo corazón de la otra mano encorvado en martillo. Se aprecia entonces la sonoridad del tórax (**Figura 3.37, A**). En principio, la mayor parte de las modificaciones de sonoridad no pueden apreciarse y no aparecen más que cuando se comparan regiones homólogas opuestas.

C. *Aplicaciones clínicas*

La percusión del tórax produce una gama de frecuencia cuya amplitud máxima es de 200 Hz que corresponde a la frecuencia natural de la cavidad torácica. La amplitud de la **voz transmitida** (**egofonía**) y de los ruidos respiratorios es también máxima en la misma banda de frecuencia. **El timpanismo** es de carácter variable en función del contenido en aire del pulmón en relación con el lugar de percusión. El pulmón normal es ya tim-

booksmedicos.org

pánico. El enfisema lo es de forma exagerada, y el tórax es hipersonoro en razón de la dilatación de los espacios aéreos periféricos y del mayor contenido en aire. **La matidez** puede tener dos orígenes: la presencia de un derrame pleural o de una condensación pulmonar como la neumonía, por ejemplo. El límite superior de un derrame pleural puede ser detectado por la percusión, y describe una curva parabólica con vértice axilar llamada curva de Damoiseau. La forma de la matidez debida a una condensación pulmonar depende de la localización de la condensacion y de su proximidad a la pared.

6. Práctica de la auscultación

6.1. Auscultación del niño mayor

Para que la auscultación sea eficaz conviene proceder de forma sistemática. La auscultación comienza en sedestación o en decúbito lateral si el sujeto está encamado, y en decúbito dorsal en el caso del niño pequeño. Lo establecido es que hay que examinar una región hemitorácica e inmediatamente después su homóloga opuesta. Así se puede comparar con precisión la intensidad de los ruidos respiratorios normales o la presencia unilateral de ruidos respiratorios bronquiales. La auscultación comienza por las bases y progresa hacia arriba examinando sucesivamente las regiones paravertebrales, las zonas laterales y subaxilares, y después los vértices. A continuación se pasa a las regiones torácicas anteriores, donde se examinan las zonas subclaviculares, sin olvidar finalmente las fosas supraclaviculares. Durante este examen, se pide al sujeto que respire con la boca abierta y con más fuerza que en reposo. A veces es necesario interrumpir un momento la auscultación para evitar la aparición de vértigos, consecuencia de la alcalosis de hiperventilación. A la auscultación en posición de sentado le sigue la auscultación en los dos decúbitos laterales en el niño mayor y en el adolescente (búsqueda de la posición-dependencia de los ruidos adventicios y detección precoz de algunos ruidos). En las regiones escapulares y subclaviculares domina el ruido paratraqueal de tipo bronquial porque el fonendoscopio se encuentra frente a los grandes bronquios.

6.2. Auscultación del lactante

Auscultar a un niño es en sí mismo un arte que requiere paciencia y destreza, sobre todo en el niño más pequeño.

Si el niño no llora, se ausculta en decúbito dorsal sobre la mesa de examen (**Figura 3.37, B**). Se ausculta cada hemitórax y, a la vez, elevamos ligeramente el hombro correspondiente por las partes posteriores. Se pondrá un gran cuidado en la auscultación de las partes laterobasales, particularmente de la zona de proyección del lóbulo medio. El bebé más mayor se ausculta en posición de sentado.

Hay que asegurarse de que el niño está tranquilo mientras se le ausculta. Si el niño llora, ponerle un chupete o la extremidad de un dedo en la boca suele ser suficiente para hacerle callar durante el tiempo necesario para el examen. Si el niño sigue llorando, conviene auscultarle a pesar de todo porque la inspiración, incluso acortada durante el llanto, aporta información. El bebé puede también ser devuelto a los brazos de su madre, lo que contribuye a reducir su ansiedad y a permitir una auscultación tranquila. A veces el niño está inquieto: como los bebés no parecen capaces de interesarse por más de una cosa a la vez, es relativamente fácil distraerle agitando un objeto, una fuente luminosa, haciéndole cosquillas o produciendo ruidos diversos.

En lo que concierne al tipo de fonendoscopio que se ha de utilizar en el niño pequeño, los fabricantes proponen los fonendoscopios «pediátricos» de pequeño tamaño. No obstante, cuanto más pequeño sea el diámetro del diafragma, más bajas son la resolución y la calidad de los ruidos respiratorios. El fonendoscopio del adulto sirve perfectamente para auscultar al niño pequeño. El empleo de un pequeño diafragma puede no obstante ser necesario para auscultar a un prematuro de bajo peso.

7. Modo de anotación de los ruidos respiratorios

Es difícil, incluso imposible, memorizar la auscultación sucesiva de varios enfermos, antes y después del tratamiento, y con mayor motivo compararla a varias horas o varios días de distancia, puesto que existe una gran variabilidad inter pero también intrasubjetiva en la auscultación [110]. Si diferentes observadores reconocen más o menos unos signos similares, los mismos observadores se contradicen a ellos mismos cuando vuelven a ver a los mismos enfermos al cabo del tiempo. Partiendo de abreviaturas y de algunos signos sencillos, proponemos una ficha de observación (**Figura 3.38, A**) que se puede utilizar en algunas sesiones de cuidados [1]. Contiene todos los parámetros de los ruidos respiratorios, de los ruidos adventicios y de los ruidos oídos en la boca.

Esta «**ficha de anotación fonendoscópica**» permite precisar en sentido vertical (**ordenadas**) la tonalidad o **frecuencia** del ruido observado: baja, media o alta frecuencia. También permite localizar, en sentido horizon-

booksmedicos.org

tal esta vez (**abscisas**), los ruidos adventicios en las dos fases del ciclo respiratorio, separados en tres tercios para designar la **protofase**, la **mesofase** y la **telefase** inspiratoria o espiratoria; la totalidad de la fase es la **holofase**; estas palabras traducen sin equívocos los términos *early, mid* y *late* de los anglosajones. Los signos **PD** y **FD** designan la posición-dependencia y la fisio-dependencia de los ruidos adventicios. La localización del ruido en cuestión está indicada sobre las representaciones esquemáticas de las áreas pulmonares posteriores, anteriores y laterales. La sección «particularidades» o «diversidades» informa sobre datos clínicos o paraclínicos interesantes. Utilizando varios colores, la misma ficha de observación se puede utilizar para varias sesiones. Con un poco de práctica, el modo de anotación descrito aquí se domina en seguida y es de utilización rápida para inscribir las observaciones necesarias y suficientes.

El modelo de exploración que aquí se presenta no es definitivo; cada uno podrá construir su propia ficha según sus propias exigencias. La **Figura 3.38, B, C** presenta un ejemplo de anotación y las abreviaturas utilizadas.

8. Algunos registros sonoros demostrativos

La lectura de este capítulo termina con la escucha de algunos registros sonoros que ilustran diversas características de la tos.

Registro sonoro n.º 17

El lector encontrará igualmente al final del CD la reproducción íntegra del registro que acompaña al primer libro del autor.

Registro sonoro n.º 18

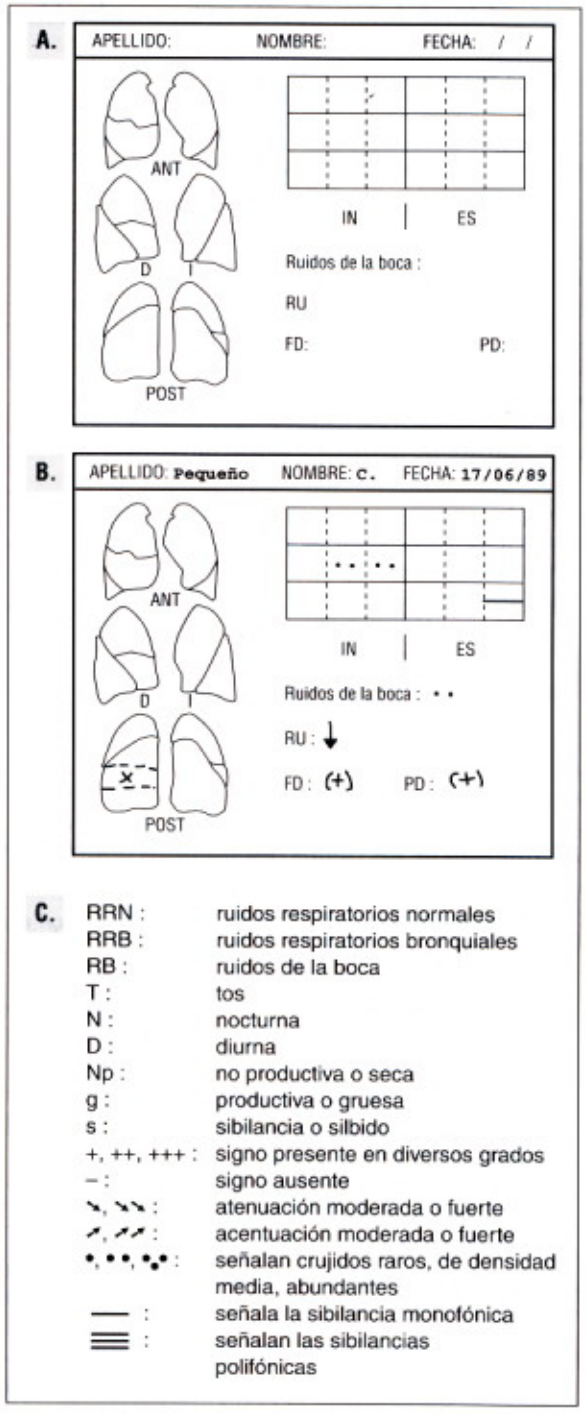


Figura 3.38

Ficha de anotación estetoacústica.

A. Algunas abreviaturas y signos simples que completan la importancia estetoacústica permiten anotar el conjunto de los parámetros aplicables a los ruidos respiratorios, a los ruidos adventicios y a los ruidos oídos en la boca, localizándolos de forma precisa.

B. Sobre esta ficha se anota el siguiente ejemplo de observación: dos crujidos, meso y telefásico, de frecuencia media, de densidad media, así como una sibilancia monofónica y telefásica espiratoria de baja frecuencia se detectan a nivel del campo pulmonar medio izquierdo sobre «fondo» de ruidos respiratorios normales disminuidos. Estos crujidos son fisio y posición-dependientes.

C. Abreviaturas y signos utilizados.

(De G. Postiaux. Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Éd. De Boek Université, Bruxelles 1990, p. 224.)

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito de la introducción a la auscultación pulmonar

1. POSTIAUX G. *Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Nouvelles approches cliniques, méthodologiques et technologiques chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson.* Ed. De Boeck-Université. Bruxelles 1990, p 224.
2. LAËNNEC RTH. *De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur.* Paris 1919. Ed Brosson et Chaudé. Rep. Culture et Civilisation. Bruxelles, 1968; vol., p 927.
3. ACCP-ATS Joint Committee on Pulmonary Nomenclature: pulmonary terms and symbols. *Chest* 1975; 67: 583-93. American Thoracic Society Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature. Uptaded nomenclature for membership reaction. ATS News Fall 1977; 3: 5-6.
4. ROBERTSON AJ. Rales, ronchi, and Laënnec. *Lancet* 1957; 1: 417-23.
5. FORGACS P. Crackles and Wheezes. *Lancet* 1967; 2: 203-5.
6. FORGACS P. *Lung sounds.* Bailliére Tindall, London, 1978, p 72.

A propósito de la física y la psicoacústica

7. LANDERCY A, RENARD R. *Eléments de phonétique. Centre international de phonétique appliquée* (CIPA-ASBL) Mons 1977; p 24.
8. DESSART A, JODOGNE J-C, JODOGNE J. *Phénomènes périodiques. Cours de physique 5.A.* De Boeck, 4° ed. Bruxelles 1978, p 179.
9. LENS E, POSTIAUX G, TRAN T. *When is a snore a wheeze?* Proc. 13th International Conference on lung sounds. Chicago; sept, 15-16, 1988.
10. DEHUT B. *Analyse acoustique des bruits pulmonaires.* Mémoire. Faculté Polytechnique, Mons (B), 1986; p. 103.
11. BOTTE MC, CANEVET G, DEMANY L, SORIN C. *Psychoacoustique et perception auditive.* Les Editions INSERM/SFA/CNET 1989, p 144.
12. LEIPP E. Le pouvoir séparateur temporel: paramètre informationnel capital du système auditif. *Revue d'Acoustique* 1979; 50: 197-201.

A propósito de los ruidos respiratorios normales y bronquiales

13. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. L'auscultation en décubitus latéral des craquements inspiratoires téléphasiques. *Louvain Méd* 1985; 104: 85-94.
14. MAHAGNAH M, GAVRIELY N. Repeatability of measurements of normal lung sounds. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1994; 149: 477-81.
15. MUSSEL MJ. The need for standards in recording and analysing respiratory sounds. *Med Biomed Eng Comput* 1992; 30: 129-39.
16. MANSELL AL. Update: signs and symptoms of pulmonary disease in children. *Clin Chest Med* 1987; 8, 2: 329-34.
17. KANGA JF, KRAMAN SS. Comparison of the lung sound frequency spectra of infants and adults. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 292-5.
18. POWELL RE, SANCHEZ I, PASTERKAMP H. *Lack of low frequency power in lung sounds of newborn infants compared to adults.* Proc. 17th international Lung Sounds Conference. Helsinki aug 24-26, 1992.
19. PASTERKAMP H, POWELL RE, SANCHEZ I. Lung sound spectra at standardized air flow in normal infants, children and adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 424-30.
20. SLAVINSKY EB, McMILLAN DD. *Relationship between the character of lung sounds, gestational age, and the weight of newborn children.* Proc. 13th International Lung Sounds Conference Chicago (USA) sept. 1988.
21. SLAWINSKI EB, McMILLAN DD. *Lung sounds of healthy premature and term newborns.* Proc. 13th International Conference on Lung Sounds, Chicago 1988; sept. 14-16.
22. HIDALGO HA, WEGMAN MJ, WARING WW. *Normal breath sounds in chilhood.* Proc. 13th International Lung Sounds Conference, Chicago 1988; sept. 14-16.
23. KRAMAN S. Effects of lung volume and airflow on the frecuency spectrum of vesicular lung sounds. *Resp Physiol* 1996; 66: 1-9.
24. LIAN C, MINOT G, WELTI J. *Phonocardiographie, Auscultation collective (Acoustique - Technique - Clinique).* Masson Ed. Paris 1961; p 217.
25. GONCHAROFF V, JACOBS JE, CUGELL DW. Wideband acoustic transmission of human lungs. *Med Biol Eng Comput* 1989, 27: 513-9.
26. LESSARD CS, WONG WC. Correlation of constant flow rate with frequency spectrum of respiratory sounds when

booksmedicos.org

measured at the trachea. *IEEE Trans Biom Engin 1986*; BME 33, 4: 461-3.

27. MUSSELL MJ, NAKAZOMO Y, MIYAMOTO Y. Effect of air flow and flow transducer on tracheal breath sounds. *Med Biol Eng Comput* 1990; 28: 550-4.
28. SHYKOFF BE, PLOYSONGSANG Y, CHANG HK. Airflow and normal lung sounds. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 872-6.
29. CHARBONNEAU G, SUDRAUD M, SOUFFLET G, ATTAL P, GAULTIER C. *A statistical approach for relating flow-rate and lung sound spectra*. Proc. 13th International Lung Sounds Conference. Chicago 1988; sept. 14-16.
30. ANDERSON K, AITKEN S, CARTER R, MACLEOD JE, MORAN F. Variation of breath sound and airway caliber induced by histamine challenge. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1147-50.
31. SCHREUR HJ, VANDERSHOOT J, ZWINDERMAN AH, STERK PJ. Abnormal lung sounds in patients with asthma episodes with normal lung function. *Chest* 1994, 106: 91-9.
32. SCHREUR HJ, VANDERSHOOT J, ZWINDERMAN AH, DIJKMAN JH, STERK PJ. The effect of metacholine-induced acute airway narrowing on lung sounds in normal and asthmatic subjects. *Eur Respir J* 1995, 8, 257-65.
33. STONEMAN SA. *Vortical origins of breath sounds*. Proc. First European Conference on Respiratory Sounds. Torino June 12-13, 1992.
34. BOHADANA AB, KANGA JF, KRAMAN SS. Does airway closure affect the lung sound generation? *Clin Physiol* 1988; 8: 341-9.
35. CAMPBELL H, LAMONT AC, O'NEILL KP, BYASS P, FORGIE IM, LLOYD-EVANS NL. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. *Lancet* 1989; 297-9.
36. PASTERKAMP H, SANCHEZ I. Tracheal sounds in upper airway obstruction. *Chest* 1992; 102, 3: 963-5.
37. BECK R, DICKSON U, MONTGOMERY MD, MITCHELL I. Histamine challenge in young children using computerized lung sounds analysis. *Chest* 1992; 102: 759-63.
38. SPENCE DP, BENTLY S, EVANS DH, MORGAN MD. Effect of methacholine-induced bronchoconstriction on the spectral characteristics of breath sounds in asthma. *Thorax* 1992; 47: 680-3.
39. MALMBERG LP, SOVIJÄRVI ARA, PAAJANEN E, PIIRILÄ P, HAAHTELA T, KATILA T. Changes in frequency spectra of breath sounds during histamine challenge test in adult asthmatic and healthy control subjects. *Chest* 1994; 105: 122-32.
40. SCHREUR HJ, TIMMERS MC, SCHOT R, VANDERSHOOT J, DIJKMAN JH, STERK PJ. Comparison of lung sound parameter between normal and asthmatic subjects using airflow-standardized phonopneumography. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145, 4: (part2).
41. GAVRIELY N. Analysis of breath sounds in bronchial provocation tests. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1469-71.
42. SCHREUR HJ, DIAMANT Z, VANDERSHOOT J, ZWINDERMAN AH, DIJKMAN JH, STERK PJ. Lung sounds during allergen-induced asthmatic responses in patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 153: 1474-81.
43. PAULI G, KOPFERSCHMITT-KUBLER MC, PUROHIT A, BOHADANA A. Lung sounds changes during bronchoconstriction induced by metacholine. *Eur Resp J* 1995; 8 (suppl. 19): 1035.

A propósito de los crujidos

44. HOEVERS J, LOUDON RG. Measuring crackles. *Chest* 1990; 98: 1240-3.
45. POSTIAUX G, LENS E, CHAPELLE P, BOSSER T. Intérêt de la phonopneumographie et de l'analyse acoustique spécialisée en kinésithérapie respiratoire. *Ann Kinésithér* 1986; 1, 2: 3-11.
46. POSTIAUX G, LAHAYE JM, LENS E, CHAPELLE P. Conduite à tenir en kinésithérapie respiratorie face à certains craquements protophasiques inspiratoires de basse fréquence. *Ann Kinésithér* 1987; 4, 14: 137-42.
47. POSTIAUX G, LENS E, LAHAYE J-M. Objectivation stéthacoustique de la toilette bronchique distale par comptage et analyse des craquements pulmonaires. *Ann Kinésithér* 1989; 16: 377-85. Proc. 13 th International Lung Sounds Conference, Chicago (USA) 1988, sept. 3-5.
48. POSTIAUX G, LENS E. Le périodogramme: une représentation tri-dimensionnelle de l'encombrement bronchique à partir de l'analyse fractionnée des bruits respiratoires. *Ann Kinésithér* 1991; 18, 6: 273-9.
49. LENS E. Réhabiliter le stéthoscope. Médecine d'aujourd'hui. *Glaxo service and information* 1987; p. 5.
50. LOUDON RG. The lung exam. *Clin Chest Med* 1987; 8, 2: 265-72.
51. WALSHAW MJ, NISAR M, PEARSON MG, CALVERLEY PM, EARIS JE. Expiratory lung crackles in patients with fibrosing alveolitis. *Chest* 1990; 97: 407-9.
52. FREDBERG JJ, HOLFORD SK. Discrete lung sounds: crackles (rales) as stress-relaxation quadrupoles. *J Acoust Soc Amer* 1983; 73: 1036-48.

booksmedicos.org

53. BENEDETTO G, DALMASSO F, SPAGNOLO. R Surface distribution of crackling sounds. *IEEE Trans Biomed Eng* 1988; 135, 5: 406-12.

54. POSTIAUX G, LENS E. *Preferential detection of high pitched crackles in the dependent lung in lateral decubitus in congestive heart failure. Prospective study of 38 patients.* Proc 16th International Lung Sounds Conference. Stresa (It) sept 30, Oct 1-2, 1991.

55. POSTIAUX G, LENS E. *Spectral analysis of crackles and surrounding respiratory sounds.* Proc. 15th International Lung Sounds Conference. New Orleans oct. 3-5/10/90, USA, and Proc. First European Lung Sounds Conference, Torino 12th june 1992.

A propósito de las sibilancias

56. EARIS JE, MARSH K, PEARSON MG, OGILVIE CM. The inspiratory «squawk» in extrinsic allergic alveolitis and other pulmonary fibroses. *Thorax* 1982; 37: 923-6.

57. BAUGHMAN RP, LOWER EE. *Squeaks as a diagnostic finding in lung disease.* Proc. 17th International Lung Sounds Conference. Helsinki aug. 24-26, 1992.

58. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. *Application in bedside medicine of automated spectral analysis of breath sounds, wheezes and crackles.* Proc. 12th International Lung Sounds Conference. CNRS, Paris 1987; sept. 16-18.

59. POSTIAUX G, LENS E. Notas personales no publicadas.

60. GROTBERG JB. *Flutter in collapsible tubes: a theoretical model of wheezes.* Proc. 12th International Lung Sounds Conference. Paris 1987; sept. 16-18.

61. GAVRIELY N, GROTBERG JB. Flow limitation and wheezes in a constant flow and volume lung preparation. *J Appl Physiol* 1988; 64, 1: 17-20.

62. GAVRIELY N. *Mechanisms of wheeze generation.* Proc. 17th International Lung Sounds Conference. Helsinki, aug 24-26, 1992.

63. SHABTAI-MUSIH Y, GROTBERG JB, GAVRIELY N. Spectral content of forced expiratory wheezes using air, He, and SF6 breathing in normal humans. *J Appl Physiol* 1992; 629-35.

64. BECK R, GAVRIELY N. *Forced expiratory wheezes are constant under identical flow conditions.* Proc. 12th International Lung Sounds Conference, Paris 1987; sept. 16-18.

65. BERCK R, GAVRIELY N. The reproducibility of forced expiratory wheezes. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1418-22.

66. GAVRIELY N, KELLY KB, GROTBERG JB, LORING SH. *Critical pressure for generation of forced expiratory wheezes in normal man.* Proc. 12th International Lung Sounds Conference, Paris 1987; sept. 16-18.

67. SPENCE DP, GRAHAM DR, JAMIESON G, CHEETHAM BM, CALVERLEY PM, EARIS JE. The relationship between wheezing and lung mechanics during metacholine-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 290-4.

68. CHARBONNEAU G, SUDRAUD M, RACINEUX J-L, MESLIER N, TUCHAIS E. Forced expirations in normal subjects. Is the shape of the flow rate curve related to existence of a wheeze? *Chest* 1987; 92: 825-31.

69. POSTIAUX G, LENS E, LADHA K, GILLARD C, CHARLIER J-L. La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (<24 mois). Quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? 1ère partie: relation entre les paramètres mécaniques et les bruits respiratoires chez le nourrison broncho-obstructif. *Ann Kinésithér* 1995, 22, 2: 57-71 et *Rev Fr Allergol* 1997; 37, 2: 206-22.

70. POSTIAUX G, CHARLIER J-L, LENS E. La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (<24 mois). Quels effects et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? II^{e} partie: Evaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie chez le nourrisson broncho-obstructif. *Ann Kinésithér* 1995; 22, 4: 165-74.

71. BAUMANN UA, HAERDI E, KELLER R. Relations between clinical signs and lung function in bronchial asthma: how is acute bronchial obstruction reflected in dyspnoea and wheezing? *Respiration* 1986; 50: 294-300.

72. SKONER D, CALIGUIRI L. The wheezing infant. *Pediatric Clin North Am* 1988; 35, 5: 1011-30.

73. LAL C, SHARMA OP. Everything that wheezes is not asthma. A tale of indian businessman. *Chest* 1989; 96, 6: 1418-9.

74. NELSON. *Testbook of pediatrics.* Ed. W.B. Saunders Co. 14th ed. 1992; p 1965.

75. BAUGHMAN RP, LOUDON RG. Lung sound analysis for continuous evaluation or airflow obstruction in asthma. *Chest* 1985; 88, 3: 364-8.

76. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. Nocturnal asthma monitoring by automated spectral analysis of respiratory sounds. *Bull Eur Physiopath Resp* 1987; 23: 423s.

77. GODFREY S, AVITAL A, BAR-YISHAY E, ROM H, ZUR O. Bronchial provocation in young children using breath sound analysis. *Eur Respir J* 1987; 4: 11s.

78. AVITAL A, BAR-YISHAY E, SPRINGER C, GODFREY S. Bronchial provocation tests in young children using tracheal auscultation. *J Pediatr* 1988; 12, 4: 591-4.

79. TINKELMAN DG, LUTZ C, CONNER B. Utilizing lung sounds analysis for the evaluation of acute asthma in small children. *Ann Allergy* 1991, 67: 339-44.

80. BECK R, DICKSON U, MONTGOMERY MD, MITCHELL I. Histamine challenge in young children using computerized lung sounds analysis. *Chest* 1992; 102, 3: 759-63.

booksmedicos.org

81. SANCHEZ I, AVITAL A, WONG I, TAL A, PASTERKAMP H. Acoustic vs. Spirometric assessment of bronchial responsiveness to metacholine in children. *Ped Pulmonol* 1993; 15: 28-35.

82. AVITAL A, NOVISKI N, BAR-YISHAY E, GODFREY S. *The provocative concentration of metacholine to produce wheezing (PCw) - a new test to study lung disease in young children.* Proc. 13th International Lung Sounds Conference. Chicago 1988; sept. 14-16.

83. PASTERKAMP H, SANCHEZ I. Tracheal sounds in upper airway obstruction. *Chest* 1992; 102, 3: 963-5.

84. BAUGHMAN RP, LOUDON RG. Treatment of nocturnal asthma by a long acting sympathomimetic agent (procaterol). *Am Rev Respir Dis* 1987; A327.

A propósito del SLEEP-SOUND-ELENS-DSA

85. LENS E, POSTIAUX G. *Surveillance nocturne automatique des sibilances, de la pHmétrie oesophagienne et de la SaO_2 chez les asthmatiques.* Proc Prima Conferenza italiana sui Suoni Polmoni. Torino 25 Nov. 1989.

86. DALAMASSO F, PROTA R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Repir J* 1996; 9: 146-59.

87. SANNA A, LORIMIER Ph, DACHY B, D'HONDT A, SERGYSELS R. Intérêt du suivi des bruits respiratoires trachéaux dans le diagnostic des dysrythmies respiratoires nocturnes. *Acta Clin Belg* 1991; 46, 3: 159-64.

88. LENS E. Snoring or bubbling. Classification of snoring. *Eur Resp J* 1989; 2: 693.

89. LENS E, POSTIAUX G. *Automated sounds analysis of respiratory cycle: sonospirogram.* Proc 12th International Conference on Lung Sounds, Paris, 1987.

90. LENS E, POSTIAUX G. *Feasability of simultaneous recording and analysis of nocturnal breath sounds (wheezing, snoring, apnea), oesophageal pHmetry, ear oxymetry.* Proc 13th International Conference on Lung Sounds, Chicago, 1988.

91. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. Nocturnal asthma monitoring by automated spectral analysis of respiratory sounds. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1987; 23: 423s.

92. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. *Application in bedside medicine of automated spectral analysis of breath sounds, wheezes and crackles.* Proc. 12th International Lung Sounds Conference, CNRS, Paris 16-18 sept 1987.

93. WARZEE Ph, POSTIAUX G, LENS E. *Gastrooesophageal reflux and respiratory events, tale or reality?* Proc Sydney Australia Internat Meet of gastroenterology, aug. 1990.

94. LENS E, POSTIAUX G. *Gastro-oesophageal reflux and wheezing monitored during night by continuous analysis of pH SaO_2, Wh % and breathing pattern (Sonospirogram).* 13th International Conference on Lung Sounds. Chicago 14-16 sept. 1988.

95. POSTIAUX G, LENS E, et l'AGCRST. Asthme, apnées du sommeil, ronflements: expérience pilote d'une évaluation objective par le généraliste. *Rev Méd Gén* 1993; 106: 22-6.

96. WILSON NM, BRIDGE P, PHAGOO SB, SILBERMAN M. The measurement of metacholine responsiveness in 5 year old children: three methods compared. *Eur Respir J* 1995; 8: 364-70.

A propósito del estridor

97. NARCY P, ANDRIEU-GUITRANCOURT J, BEAUVILLAIN de MONTREUIL C, DESNOS J, GARCIN M, MORGON A. *Le larynx de l'enfant.* Ed Arnette, 1979: p. 304.

98. RASHKIN MC, DAVIS T. Acute complications of endotracheal intubation: relationship to reintubation, route, urgency, and duration. *Chest* 1986; 89: 165-7.

99. BAUGHMAN RP, LOUDON RG. Stridor: differentiation from asthma or upper airway noise. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 1407-9.

100. CHATEN FC, LUCKING SE, YOUNG ES, MICKELL JJ. Stridor: intracranial pathology causing postextubation vocal cord paralysis. *Pediatrics* 1991; 87: 39-43.

101. SIMON NP. Evaluation and management of stridor in the newborn. *Clin Pediatrics* 1991; 211-6.

102. JOHN SD, SWISCHUK LE. Stridor and upper airway obstruction in infants and children. *Radiographics,* 1992; 12, 4: 625-43.

103. ASTOUL Ph, QUENEE V, DOUCET V, VIALETTE JP, BOUTIN C. Polychondrite chronique atrophiante. Polymorphisme clinique et gravité des localisations respiratoires. *Rev Mal Resp* 1993; 10: 251-4.

104. BALSAM D, SORRANO D, BARAX C. Candida epiglottitis presenting as stridor in a child with HIV infection. *Pediatr Radiol* 1992, 22, 3: 235: 6.

105. FAIRLEY JW, HUGHES M. Acute stridor due to bilateral vocal fold paralysis as a presenting sign of myasthenia gravis. *J Laryngol Otol* 1992; 106, 8:737-8.

106. HOLLINGSWORTH HM. Wheezing and stridor. *Clin Chest Med* 1987; 8: 231-40.

107. SANTAMARIA JP, SCHAFERMEYER R. Stridor: a review. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8, 4: 229-34.

booksmedicos.org

A propósito de la tos

108. DEBREZENI LA, KOPAS J, SALAT D. Spectral analysis of cough sounds recorded with and without a nose clip. *Bull Eur Physiopath Resp* 1987; 23 (suppl. 10): 57s-61s.

109. PIÏRILA P, SOVÏJARVI AR. Differences in acoustic and dynamic characteristics of spontaneous cough in pulmonary diseases. *Chest* 1989; 96: 46-53.

110. PASTERKAMP H, WIEBICKE W, FENTON R. Subjective assessment versus computer analysis of wheezing in asthma. *Chest* 1987; 91, 3: 376-81.

booksmedicos.org

Árbol de decisión y de exploración fisioterapéuticos respiratorios

Capítulo 4

1. Proceso general de análisis y decisión
   - 1.1 La información
   - 1.2 Un tiempo de reflexión
   - 1.3 La aplicación y el control
2. Definición fisioterapéutica del trastorno ventilatorio obstructivo (TVO)
   - 2.1 El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo I: TVO I
   - 2.2 El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo II: TVO II
   - 2.3 El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo III: TVO III
   - 2.4 El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo mixto: TVO mixto
3. Árbol de decisión fisioterapéutico
   - 3.1 Árbol de decisión propiamente dicho
   - 3.2 La exploración fisioterapéutica específica
   - 3.3 En qué momento la técnica de evaluación pasa a ser técnica de tratamiento
   - 3.4 ¿Qué aporta el árbol de decisión fisioterapéutico?
4. Fisioterapia y mecanismos de defensa

La elección de intervenciones del fisioterapeuta se basa en la identificación precisa de los ***cuatro tipos de problemas ventilatorios obstructivos*** *del niño. El árbol de decisión fisioterapéutico se apoya sobre la reunión de un conjunto de signos clínicos que constituye* ***la exploración específica del fisioterapeuta respiratorio****. Ligado a una semiología precisa que precede y guía la elección técnica del fisioterapeuta, la exploración fisioterapéutica específica establece un* ***proceso de evaluación de la obstrucción bronquial complementario al diagnóstico médico****. Permite construir los* ***síndromes estratégicos*** *de la fisioterapia situando con precisión el lugar, el tipo y la naturaleza de la obstrucción bronquial. Esta forma de ver implica que la etiqueta diagnóstica ya no posee un carácter determinante en la orientación del tratamiento. El árbol de decisión sistematiza y simplifica la actuación fisioterapéutica limitando la* ***elección técnica*** *a los* ***cuatro únicos modos ventilatorios posibles: una inspiración lenta o forzada y una espiración lenta o forzada****. El árbol de decisión fisioterapéutico puede servir de hilo conductor para la* ***enseñanza*** *de la fisioterapia respiratoria.*

En nuestra anterior obra [1], presentábamos un árbol de decisión terapéutico destinado a guiar la **elección asistencial del fisioterapeuta** en el adulto. Fiel a la aproximación esencialmente clínica que presidía este proceso de decisión, presentamos aquí un árbol de decisión adaptado a la pediatría. Fundamentalmente, representa un camino similar basado principalmente en la **auscultación pulmonar en sentido amplio**, es decir, en la que intervienen no sólo la **auscultación torácica con el fonendoscopio**, sino también la **escucha directa de los ruidos en la boca**. **Fijado a una semiología precisa que precede y guía la elección técnica del fisioterapeuta**, este árbol de decisión, a través de la **exploración fisioterapéutica específica**, establece un proceso de **evaluación de la obstrucción bronquial** que permite determinar con suficiente precisión el lugar, el tipo y la naturaleza de la obstrucción situando su nivel en una **visión escalonada del árbol respiratorio**, conforme a las propiedades anatómicas y funcionales locales de éste y más particularmente en relación con los diferentes **tipos de flujo aéreo**.

La experiencia ha demostrado que la **exploración fisioterapéutica**, dada su **especificidad**, es capaz de revelar acumulaciones de secreciones bronquiales que el simple examen clínico, basado únicamente en la auscultación torácica con el fonendoscopio, no puede poner de manifiesto si no se acompaña de estas maniobras físicas específicas que denominamos **maniobras de provocación**. No objetivadas, estas acumulaciones de secreciones son responsables de una sintomatología que se explica mal, dando lugar a veces a un gran número de exámenes paraclínicos complementarios, que resultan costosos e incluso agresivos, sin que por ello aporten una respuesta satisfactoria a la justificada preocupación de la familia. Es en este sentido en el que la **exploración fisioterapéutica específica** presentada aquí demuestra ser un instrumento valioso que tiene de complemento al diagnóstico médico. Este modo de evaluar a los bebés o niños pequeños ha sido incluido en nuestra práctica diaria a petición expresa del médico que les trata. Veremos que esta **exploración precisa guía después la intervención técnica del fisioterapeuta** y **objetiva su acción**.

1. Proceso general de análisis y decisión

Un árbol de decisión es un camino analítico circunscrito que se inscribe en un curso de intervención más general que, en el caso de la fisioterapia, surge de un **proceso analítico y de decisión en tres tiempos (Cuadro 4.1).**

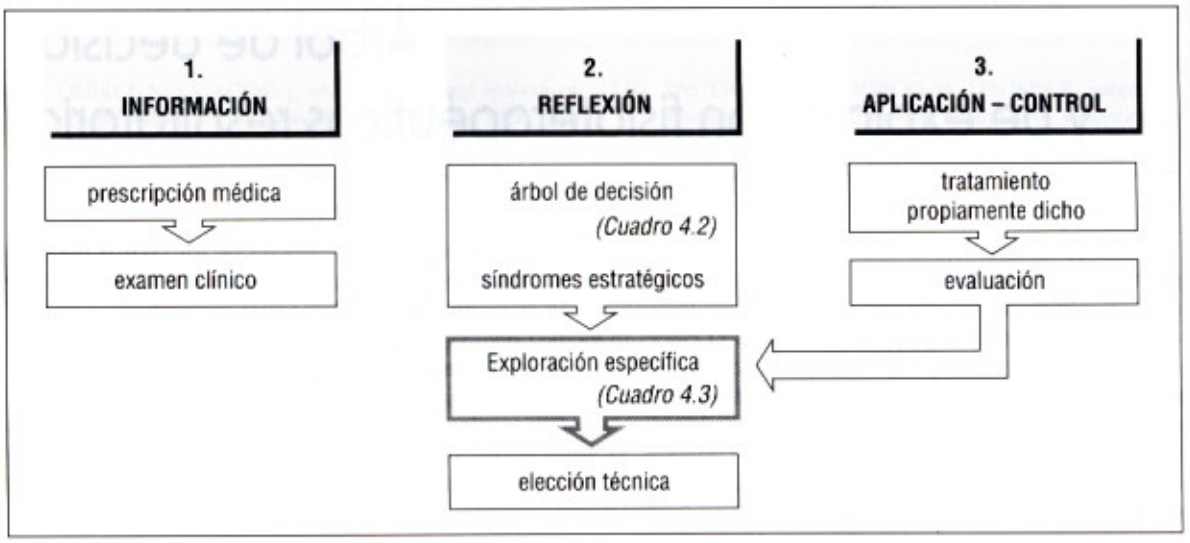
1.1. La información

La **prescripción médica** informa del diagnóstico y de los cuidados que se han de dispensar, y conduce al fisioterapeuta a reconocer al enfermo y a realizar su propio **examen clínico** con fines **estratégicos**.

booksmedicos.org

Cuadro 4.1

Proceso general de análisis y decisión en fisioterapia.



1.2. Un tiempo de reflexión

Es el segundo tiempo del análisis que debe definir los objetivos y guiar la elección de los medios que hay que utilizar, a partir de las respuestas a las preguntas y subpreguntas que constituyen **el árbol de decisión propiamente dicho**; es el tiempo de **síntesis**, que integra los signos recopilados, espontáneos o requeridos. Al agrupar **parámetros clínicos**, el fisioterapeuta establecerá los **síndromes estratégicos específicos de la fisioterapia**. Estos síndromes estratégicos resultan de la asociación de parámetros clínicos provocados o suscitados por medio de una maniobra física de provocación. Con un ejemplo se entenderá mejor.

APLICACIÓN n.º 3
Una exploración en dos tiempos

Se trata de un niño de 3 años enviado al fisioterapeuta para la detección y evaluación de una acumulación de secreciones bronquiales. Los únicos signos clínicos descritos por los familiares son una tos esporádica y una disminución ocasional del apetito. Esta sintomatología persiste desde hace algunos días y lleva al médico de familia a solicitar los cuidados de un fisioterapeuta. La desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR) y la tos provocada (TP) no permiten poner de manifiesto una acumulación de secreciones de las vías respiratorias extratorácicas y proximales (ausencia de crujidos durante las maniobras). Por el contrario, la aplicación de algunas maniobras de espiración lenta prolongada (ELPr) realizadas con un intervalo de 24 horas conducen a la aparición de unos pocos crujidos telefásicos espiratorios de frecuencia media oídos en la boca, mientras que la auscultación torácica con el fonendoscopio revelaba una escasa disminución de intensidad del ruido respiratorio normal en la zona de proyección del lóbulo medio. El fisioterapeuta podrá concluir que existe una probable acumulación de secreciones en los bronquios medios, verosímilmente dominantes en el lóbulo medio.

Disminución del ruido respiratorio normal en relación con el lóbulo medio y emisión de **crujidos** aislados durante la ELPr al segundo día son, pues, signos individuales que, en asociación, permiten deducir la acumulación de secreciones en el lóbulo en cuestión. En este caso, la **exploración fisioterapéutica** ha venido a **completar el examen médico** y a confirmar la acumulación de secreciones.

En este momento de reflexión, segundo tiempo del análisis, no se trata de que el fisioterapeuta repita el examen médico completo, sino de aprender a captar un conjunto de signos provocados por sus **maniobras específicas** que dependen de la **competencia** y la **especialización del fisioterapeuta** respiratorio. Estos signos permitirán definir una actitud terapéutica correcta. ¿Quiere decir esto que son diferentes los signos que interpelan al médico y al fisioterapeuta? Por supuesto que no, la enfermedad y los enfermos no los hacen diferentes para uno y otro. Pero cada uno de ellos tiene en cuenta los signos más específicos para su punto de vista. Se comprende aquí la importancia de los **signos «llamados, suscitados, provocados o incluso desenmascarados»** por las maniobras fisioterapéuticas específicas que van más allá del simple examen físico pasivo. Aquí es don-

booksmedicos.org

de se encuentra sin ninguna duda la **riqueza de la exploración** fisioterapéutica y su carácter **complementario** con relación al **diagnóstico médico**, distinción que se comenta en la introducción de la presente obra.

Evidentemente esto no tiene nada que ver con el proceso diagnóstico, pues en el caso descrito en la aplicación anterior, **el fisioterapeuta no ha nombrado la enfermedad**, no ha hecho más que reconocer la calidad acústica de los signos presentados: *crujidos de frecuencia media en telefase espiratoria (oídos en la boca), disminución de los ruidos respiratorios normales* e **interpretarlos** para situar y precisar el tipo de afección: *acumulación bronquial que se sitúa probablemente a nivel del lóbulo medio.* No ha identificado esto como los signos de una posible bronquitis, de una hipersecreción debida a la dentición, o incluso del curso de una neumopatía discreta. Como se puede suponer, este segundo tiempo del análisis de decisión constituye la **etapa más importante de la exploración fisioterapéutica específica**, el tiempo esencial que justifica la acción del fisioterapeuta.

1.3. La aplicación y el control

Finalmente, viene el tercer tiempo del análisis de decisión, que ve cómo el fisioterapeuta pasa a la **aplicación** de las técnicas, donde se emplean los medios decididos en el segundo tiempo, así como al **control** de sus efectos. La aplicación anterior se sigue entonces de la siguiente forma:

APLICACIÓN n.° 3 (continuación)

Durante dos días se pone un tratamiento que incluye:

– aerosolterapia con solución fisiológica

– espiración lenta prolongada (ELPr) y tos provocada (TP).

Se recogen cuatro o cinco expectoraciones en cada sesión; en la tercera sesión, el niño está asintomático, el apetito ha vuelto, la tos ha desaparecido; el tratamiento puede entonces suspenderse (véase Capítulo 9, Sección 1.2).

En las situaciones de urgencia, estos tres tiempos se entremezclan, se superponen, se corrigen o son casi simultáneos. Aplicando entonces directrices médicas urgentes, el fisioterapeuta se basa en una sintomatología somera pero suficiente donde echará mano de su experiencia personal que, bien entendido, el fisioterapeuta novel no puede todavía haber adquirido y no puede dominar. Estas situaciones de urgencia pueden encontrarse en el ejercicio libre; es el clásico ejemplo de la prescripción redactada por la mañana por el médico para el fisioterapeuta y de la que éste no tiene conocimiento hasta la tarde. Entre tanto, la bronquiolitis ha evolucionado de forma desfavorable, la obstrucción bronquial se ha agravado, han aparecido desaturación y cianosis, y la disnea es mayor: esta situación clínica impone la hospitalización urgente. La única intervención posible del fisioterapeuta es la administración de oxígeno en espera de la llegada de los servicios de urgencias.

En este ejemplo se han mencionado dos parámetros esenciales: la disnea y la desaturación. Ésta da lugar a la instauración de una oxigenoterapia de primera intención. Esto permite insistir todavía más en el **equipo necesario** del que debe disponer el fisioterapeuta en su gabinete; forman parte de él la pulsioximetría (SpO_2), el oxígeno, así como un mínimo de material de reanimación (balón de ventilación). Es una cuestión de **seguridad** pero también de **ética** en el momento en que la fisioterapia ha superado el simple estadio de una intervención locomotriz para aplicarse a funciones vitales tales como el sistema cardiorrespiratorio.

Habiéndose definido estos tres tiempos, el árbol de decisión fisioterapéutico necesita para él solo un desarrollo particular, ya que contiene todos los parámetros que llevan a la actitud terapéutica propiamente dicha. Pero ésta se basa previamente en la definición precisa de los problemas ventilatorios obstructivos potenciales. La realización de la presente obra se refiere constantemente a esta definición.

2. Definición fisioterapéutica del trastorno ventilatorio obstructivo (TVO)

Los datos de la fisiopatología respiratoria y los resultados objetivos recientes de la fisioterapia [3, 4] permiten considerar **cuatro tipos de trastornos ventilatorios obstructivos en el niño** (véase **Cuadro 4.2**). Su importancia relativa varía esencialmente en función de la edad, es decir, de la madurez del sistema respiratorio, y de elementos patológicos tales como las **asociaciones frecuentes** entre las infec-

booksmedicos.org

ciones de las vías respiratorias **extratorácicas** y las afecciones de las vías respiratorias **intratorácicas**. De nuevo se ha hecho referencia aquí a la noción de **acumulación de secreciones «por niveles»** del árbol respiratorio para definir el trastorno ventilatorio obstructivo en cuestión.

2.1. El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo I: TVO I

Se trata de una obstrucción que resulta de la presencia de **un exceso de secreciones** en las **vías respiratorias extratorácicas**. Aunque su importancia parece mínima en el niño mayor, puede por el contrario presentar un **carácter grave** en el **niño más pequeño** debido a que utiliza para respirar exclusivamente la vía nasal. En efecto en el niño recién nacido, el borde libre de la epiglotis, en posición alta, se sitúa en contacto o muy cerca del velo del paladar e impone una respiración nasal casi obligatoria hasta la edad de 4 meses. Además, la importante necesidad de energía requerida por el proceso de desarrollo a esta edad de la vida hace que el bebé pueda alimentarse y respirar al mismo tiempo. Esto es posible gracias a la **posición alta de la laringe** del bebé en el cuello particularidad anatomofuncional que persiste hasta el año y medio o dos años. La laringe desciende después en el cuello para alcanzar allí el lugar que ocupará en la edad adulta (véase Capítulo 5, Sección 4.1.5). La obstrucción nasofaríngea se suele acompañar de un rechazo a alimentarse por parte del pequeño.

EN LA PRÁCTICA

Esta noción presenta varios puntos de interés para el fisioterapeuta:

1.° La posición alta de la laringe impone un *recorrido bucal a las expectoraciones* durante la tos, lo que permite verlas, y a veces *cuantificarlas*. Esta cuantificación constituye un parámetro objetivo de la evolución de un tratamiento de limpieza bronquial en el bebé.

2.° La posición alta de la laringe *despeja el conducto traqueal* de todo obstáculo permitiendo la aplicación del *bombeo traqueal espiratorio (BTE)*, técnica de limpieza bronquial adaptada al bebé afectado por parálisis (véase Capítulo 6, Sección 1.2). *Esta noción destaca la importancia de una exploración precisa* de la permeabilidad de las vías respiratorias extratorácicas y de su permeabilización. La desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR) (véase Capítulo 6, Sección 4.2), acompañada o no de una prudente instilación medicamentosa local, permite esta repermeabilización.

El TVO I se identifica por la presencia de *ruidos transmitidos* durante la simple escucha de los ruidos respiratorios en la boca y se traduce, en la auscultación torácica con el fonendoscopio, por la presencia de crujidos de baja frecuencia relativa, que no constituye más que el fenómeno acústico de transmisión transtorácica de estos crujidos que se producen por la presencia de burbujas (ruido que hace el aire al atravesar las secreciones). La observación de la **simultaneidad** de estos crujidos con la escucha directa y de estos **ruidos transmitidos** en el fonendoscopio basta para hacer el diagnóstico diferencial entre estos signos de acumulación superior y los crepitantes de baja frecuencia que corresponden a la acumulación de secreciones en las vías respiratorias proximales intratorácicas.

Si la auscultación es negativa, el fisioterapeuta utilizará las **técnicas inspiratorias forzadas** pasivas (DRR) o activas (nasoaspiración) para hacer aparecer, provocar o suscitar los ruidos en cuestión. El test positivo señala una acumulación de secreciones situada a nivel del cavum (véase Capítulo 6, Sección 4.1). Los efectos inspiratorios **débito-velocidad-dependientes** de estas técnicas se precisarán más adelante. El TVO I constituye frecuentemente el **punto de partida de afecciones secretantes** que afectan al árbol respiratorio intratorácico por diseminación de los gérmenes de la cavidad naso y orofaríngea. Toda limpieza bronquial completa debe asegurar también la liberación de las vías respiratorias extratorácicas.

2.2. El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo II: TVO II

Se trata de una obstrucción que resulta de la presencia de **un exceso de secreciones** en las **vías respiratorias intratorácicas proximales**. Aunque sea difícil trazar una frontera anatómica precisa entre las vías respiratorias proximales y las vías respiratorias distoperiféricas (TVO III), podemos estimar, tal y como lo han mostrado los estudios de mecánica ventilatoria en el niño más pequeño[5], que las vías respiratorias proximales no se extienden más allá de la tráquea o de los bronquios principales, mientras que en el niño más mayor y el adolescente las vías respiratorias proximales están representadas por las 4 ó 5 primeras generaciones bronquiales.

El TVO II se identifica por la detección de *crujidos de baja frecuencia* relativa en la auscultación con el fonendoscopio o durante la escucha directa de los ruidos en la boca. En caso de auscultación negativa, lo que

booksmedicos.org

recordémoslo, no significa de ningún modo la ausencia de acumulación de secreciones bronquiales a veces incluso importantes, conviene aplicar las **técnicas espiratorias forzadas** con el fin de desenmascararlas. Estas técnicas son capaces de movilizar las secreciones situadas en este nivel del árbol traqueobronquial. Los efectos espiratorios **débito-velocidad-dependientes** de estas técnicas se precisarán también más adelante.

2.3. El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo III: TVO III

Se trata de una obstrucción que resulta de la presencia de un **exceso de secreciones** en las **vías respiratorias medias y periféricas**, es decir, los pequeños bronquios, las pequeñas vías respiratorias y el parénquima pulmonar (neumopatías).

El TVO III se identifica por la presencia, en la auscultación torácica con el fonendoscopio, de *crujidos de frecuencia media* relativa que indican la acumulación de secreciones en los bronquios medios (desde la 5.ª ó 6.ª generación hasta la 13.ª ó 14.ª según el modelo morfométrico de Weibel), o de *crujidos de alta frecuencia* relativa y/o de *ruidos respiratorios bronquiales* que señalan una afección periférica de las pequeñas vías respiratorias y del parénquima pulmonar, desde la 16.ª a la 23.ª generación para intentar definir un límite aproximado. En caso de auscultación negativa, se utilizarán **técnicas espiratorias lentas** capaces de hacer aparecer **crujidos de frecuencia media** en la boca. La acumulación de secreciones en los bronquios medios se puede poner de manifiesto de este modo. No sucede lo mismo con las afecciones periféricas (densificación), que no se pueden detectar más que por medio de la auscultación torácica con el fonendoscopio, que revela crujidos de alta frecuencia relativa o ruidos respiratorios bronquiales. Los efectos espiratorios **volumen-dependientes** de estas técnicas que recurren a la **desinsuflación** pulmonar (espiración) se precisarán más adelante.

Es necesario hacer aquí una distinción entre el niño menor de 4 años, incapaz de cooperar, y el niño más mayor, capaz de hacer inspiraciones profundas cuando se le piden. Estas inspiraciones son a veces necesarias para poder detectar crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia. El niño pequeño no puede realizarlas, pero podemos aprovechar un suspiro para intentar descubrir este tipo de crujidos teleinspiratorios (más raramente espiratorios) de alta frecuencia. Se trata aquí de técnicas con efectos **volumen-dependientes** en el sentido de la **insuflación pulmonar** (inspiración).

En el niño más pequeño (bebé de menos de 24 meses), la distinción entre la afección de los bronquios medios y una afección puramente periférica es difícil debido a la imposibilidad de realizar inspiraciones profundas activas durante la auscultación con el fonendoscopio. Sólo la presencia de un ruido respiratorio bronquial en ventilación espontánea puede indicar una densificación pulmonar. Esta distinción se hace posible a partir de los 3 ó 4 años de edad aproximadamente, cuando el niño puede cooperar y es capaz de realizar inspiraciones profundas.

Los límites anatómicos de los diferentes niveles del aparato respiratorio no se trazan aquí más que con un objetivo pedagógico de sistematización y no corresponden necesariamente a unas fronteras precisas. No obstante, esta sistemática es útil, incluso indispensable, para clasificar las técnicas cuya aplicación se verifica en la práctica.

2.4. El trastorno ventilatorio obstructivo de tipo mixto: TVO mixto

Se trata de afecciones obstructivas en las que se asocian la acumulación de **secreciones y el broncoespasmo**, viniendo este último a complicar los TVO II Y III. El trastorno ventilatorio se califica como mixto, TVO mixto, porque se pueden oír ***sibilancias*** durante la auscultación con el fonendoscopio o durante la escucha de los ruidos en la boca. De hecho, este tipo de **obstrucción** es **multifactorial** porque en ella se asocian **broncoespasmo, edema** de la mucosa bronquial e **hipersecreción**. Para simplificar, nos centraremos solamente en el broncoespasmo. Este componente silbante constituye una característica suplementaria de gravedad: en efecto, los autores consideran que, generalmente, en el niño, las infecciones del aparato respiratorio bajo son de peor pronóstico cuando se acompañan de sibilancias, siendo este tipo de paciente más propenso a recidivar.

Identificar el tipo de trastorno ventilatorio y su evolución en cada caso preciso reviste una importancia determinante, no solamente porque facilita una evaluación precisa sino también y sobre todo porque lleva a una **actuación terapéutica adaptada**. Frente a los tres primeros tipos de trastornos (TVO I, II y III), el fisioterapeuta echará mano del arsenal de **maniobras físicas**, mientras que el trastorno ventilatorio obstructivo mixto (TVO mixto) establecerá de entrada la indicación de una **aerosolterapia broncodilatadora**. No obstante, es posible, e incluso frecuente, que en caso de **secreciones adherentes** en los TVO II y III haya que recurrir a la aerosolterapia al comienzo de la sesión con el fin de **fluidificar** las secreciones **antes** de su **evacuación mecánica**.

Habiéndose definido los tipos de trastornos obstructivos, conviene situarlos en el árbol de decisión terapéutico y recordar las técnicas de evaluación y de cuidados que les conciernen.

booksmedicos.org

Cuadro 4.2

Árbol de decisión de fisioterapia respiratoria.

TVO: trastorno ventilatorio obstructivo,

DRR: desobstrucción rinofaríngea retrógrada,

TP: tos provocada,

TD: tos dirigida,

TEF-AFE: técnica espiratoria forzada o aumento del flujo espiratorio,

BTE: bombeo traqueal espiratorio,

ELPr: espiración lenta prolongada,

ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en intralateral,

DA: drenaje autógeno,

EDIC: ejercicio con débito inspiratorio controlado,

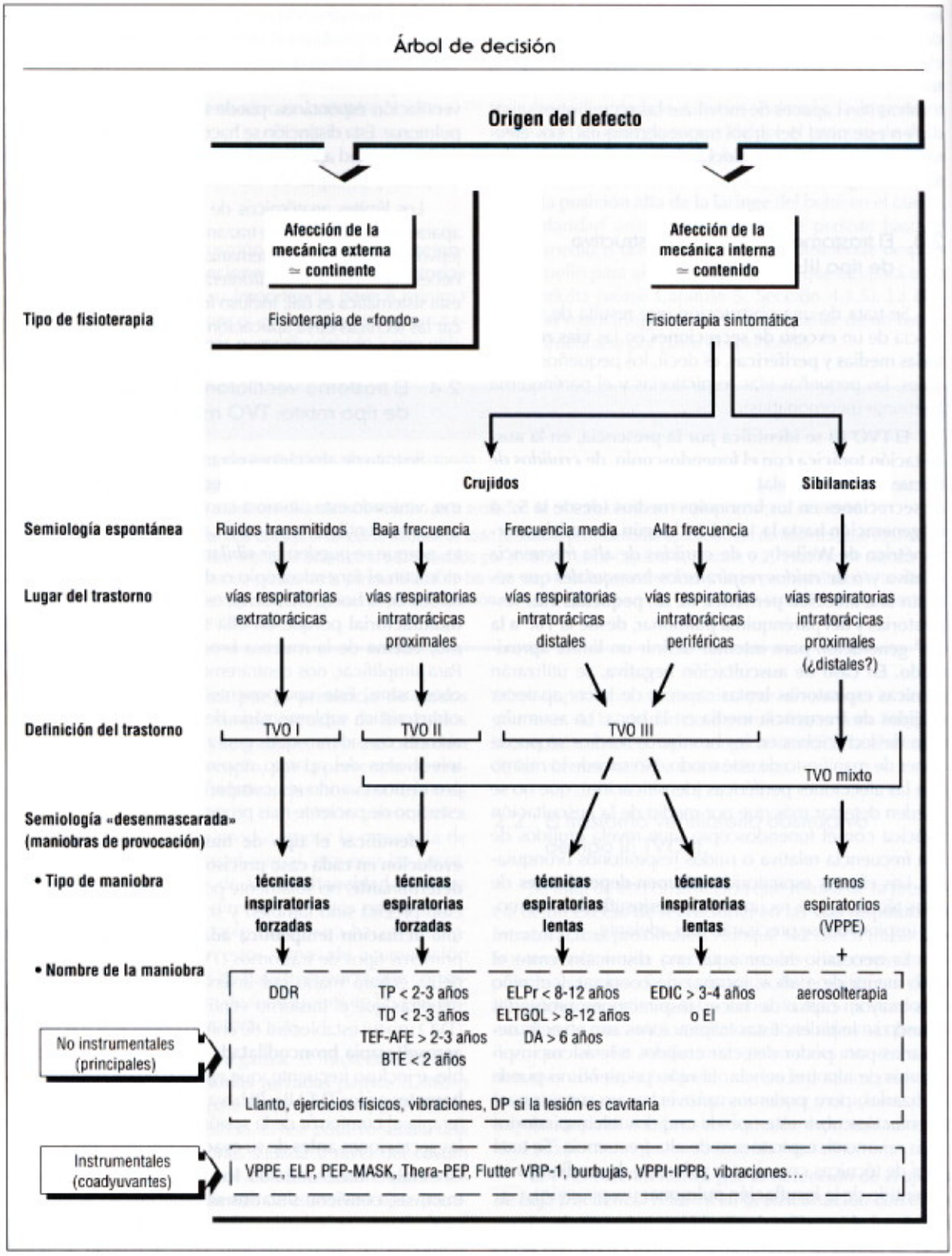
EI: espirometría incentivada,

DP: drenaje postural,

VPPE: ventilación con presión positiva espiratoria,

ELP: espiración con los labios pinzados,

VPPI: ventilación con presión positiva inspiratoria o IPPB *(intermittent positive pressure breathing)*.



booksmedicos.org

3. Árbol de decisión fisioterapéutico

3.1. Árbol de decisión propiamente dicho

Un árbol de decisión (Cuadro 4.2) resume las posibles opciones, y se basa en una semiología específica propia del fisioterapeuta respiratorio. Sus entidades semiológicas agrupan varios signos comunes a varias enfermedades diferentes; de este modo, en fisioterapia podemos afirmar que **la etiqueta diagnóstica adquiere un carácter secundario**.

El camino analítico que sigue debe ir precedido de un **interrogatorio minucioso** que permita identificar las situaciones de riesgo o posibles factores de mantenimiento de la hipersecreción bronquial: diversos factores ambientales, alérgicos, familiares, sociales..., así como de un examen físico general (véase Capítulo 9, Sección 1.2).

3.1.1. Primera pregunta: ¿cuál es el origen del defecto?

Es esencial que el fisioterapeuta conozca el factor etiológico del déficit. La cuestión es: **«¿La afección primitiva se refiere a los factores mecánicos respiratorios externos o a los trastornos de la mecánica ventilatoria interna?»** Es la cuestión planteada en la primera parte **del Cuadro 4.2.**

3.1.2. Primera posibilidad: afección de la mecánica externa

Estas perturbaciones agrupan el conjunto de trastornos parietales o vertebrales que afectan al aparato respiratorio sin etiología pulmonar primitiva. Atañen a las **estructuras óseas, ligamentosas, musculares y pleurales**. Se trata pues de afecciones del «continente» **restrictivas** en sentido amplio, es decir, de limitaciones ventilatorias en reposo o al esfuerzo. La etiología es de tipo **adquirido o constitucional**.

Dentro de las **disfunciones de tipo constitucional**, podemos citar las deformaciones torácicas primitivas que suponen limitaciones parietales, pectus excavatum, pectus carinatum, esternón bífido... o consecuencias de deformaciones vertebrales, cifoescoliosis, distrofias raquídeas de crecimiento, enfermedad de Scheuermann... Dentro de las **disfunciones de tipo adquirido**, podemos señalar las causas traumáticas o neurológicas, las consecuencias de intervenciones quirúrgicas abdominales o torácicas, las afecciones pleurales y sus secuelas, los movimientos ventilatorios asincrónicos como consecuencia de neumopatías infantiles...

Esta forma de fisioterapia del continente, que nosotros llamamos **fisioterapia de fondo**, se asigna unos objetivos a largo plazo cuyo denominador común es la restauración de los movimientos ventilatorios correctos. Basada en razonamientos biomecánicos lógicos, se propone educar, reeducar o corregir la restricción ventilatoria de reposo o durante el esfuerzo físico. Recurre a medios movilizadores o gimnásticos. Utiliza también técnicas de masaje, electroestimulaciones, prótesis respiratorias...

La *fisioterapia de fondo* se dirige a un déficit atribuible a una alteración de la mecánica externa. Es una fisioterapia que se dirige al niño mayor que coopera. No conocemos ejemplos de fisioterapia que traten con éxito las afecciones de la mecánica respiratoria externa del niño pequeño. Sus indicaciones son muy raras o anecdóticas. **Como la presente obra trata esencialmente de los trastornos obstructivos**, estas enfermedades de predominio restrictivo no se abordarán aquí, aun cuando las deformaciones torácicas suponen luego trastornos respiratorios obstructivos (cronicidad, carencia de reservas, sobreinfecciones...). A este respecto, la enfermedad miopática puede ilustrar esta situación: la parálisis progresiva de los músculos respiratorios de estos niños tendrá como indicación una asistencia ventilatoria mecánica externa. Pueden producirse episodios de sobreinfección y de acumulación de secreciones; el paciente entra entonces en la categoría de los trastornos obstructivos, cuyo tratamiento responde a los mismos principios generales que describimos en esta obra, que son los que se interesan por las alteraciones de la mecánica interna, siendo la única diferencia el carácter pasivo o activo-pasivo de las maniobras que se ponen en juego. En el mismo orden de ideas, no abordamos aquí las técnicas instrumentales de ventilación, por considerar que se trata de prácticas muy limitadas que no corresponden a la fisioterapia propiamente dicha.

Conviene añadir que los trastornos ventilatorios de la mecánica interna condicionan la mayoría de las veces la situación y la evolución de la mecánica externa; por tanto, pensamos que el tratamiento de las afecciones obstructivas tiene un carácter prioritario.

3.1.3. Segunda posibilidad: afección de la mecánica interna

El tratamiento de los trastornos de la mecánica interna tanto en el niño pequeño como en el más mayor, y del «contenido» (espasmo, acumulación de secreciones especialmente), aunque abordado en varias obras, no lo ha sido de forma **sistemática** ni **sintética**,

booksmedicos.org

sino basada en principios generales aplicables a todos los casos. Esta obra (véase Capítulo 5, Sección 1) intenta extraer los **principios generales de la fisioterapia respiratoria** refiriéndose a la **mecánica ventilatoria** de acuerdo con la **fisiología posicional** y la **dinámica de los fluidos** en los diferentes **niveles** del aparato respiratorio.

Esta segunda posible respuesta considera los factores de obstrucción que afectan a la libre circulación del aire en la red aérea broncopulmonar. El fisioterapeuta se encuentra enfrentado a dos posibles aspectos de la obstrucción y deberá entonces responder a una primera subpregunta: **¿la obstrucción bronquial en cuestión es la consecuencia de un estrechamiento de la luz bronquial por el broncoespasmo y el edema, o se trata de una acumulación de secreciones de las vías respiratorias?** Dicho de otro modo, desde el punto de vista semiológico: ¿la auscultación revela **crujidos o sibilancias (Cuadro 4.2)?**

Esta forma de contemplar la obstrucción bronquial es evidentemente esquemática, ya que las nociones de broncoespasmo y de acumulación de secreciones representan realidades fisiopatológicas complejas. Además, los dos **síndromes** suelen estar **asociados** y es necesario tenerlo en cuenta a la hora del tratamiento, identificando el síndrome predominante. No obstante, aquí los vamos a simplificar con un objetivo didáctico. En estos casos:

Se instaurará una *fisioterapia sintomática* esencialmente a partir de los ruidos respiratorios espontáneos o provocados que resulten de una auscultación con el fonendoscopio o de la escucha directa de los ruidos en la boca. En efecto, el procedimiento estetoacústico resulta indispensable en la evaluación de la obstrucción broncopulmonar situada en los diferentes niveles del espacio aéreo del aparato respiratorio. **El objetivo de la fisioterapia es evidente: eliminar la obstrucción habiendo precisado antes el trastorno ventilatorio obstructivo (TVO) presente.**

3.2. La exploración fisioterapéutica específica

La **exploración fisioterapéutica específica de la obstrucción broncopulmonar** constituye el **aspecto práctico** del árbol de decisión. Se trata de un método ordenado, lógico, pero también **cronológico** (**Cuadro 4.3**), que permite identificar el trastorno respiratorio obstructivo en cuestión, de acuerdo con la fisiología posicional y la dinámica de flujo del aire en los diferentes niveles del árbol traqueobronquial.

1.° Se trata, primeramente, de excluir o de reconocer **un eventual TVO de tipo mixto**. La presencia de sibilancias impone sistemáticamente recurrir en primer lugar a una **aerosolterapia** broncodilatadora. Si se puede descartar esta posibilidad, de administrar una aerosolterapia eficaz, controlada por la apreciación de la tasa de sibilancias, pasamos a la segunda etapa del examen.

2.° Se trata de precisar el tipo de acumulación, es decir, de **identificar un TVO de tipo I, II o III** que permite situar el nivel del árbol respiratorio afectado por la presencia de secreciones, con lo que ya se pueden elegir los medios **técnicos fisioterapéuticos** que hay que emplear.

3.2.1. Primera etapa: escucha de los ruidos en la boca

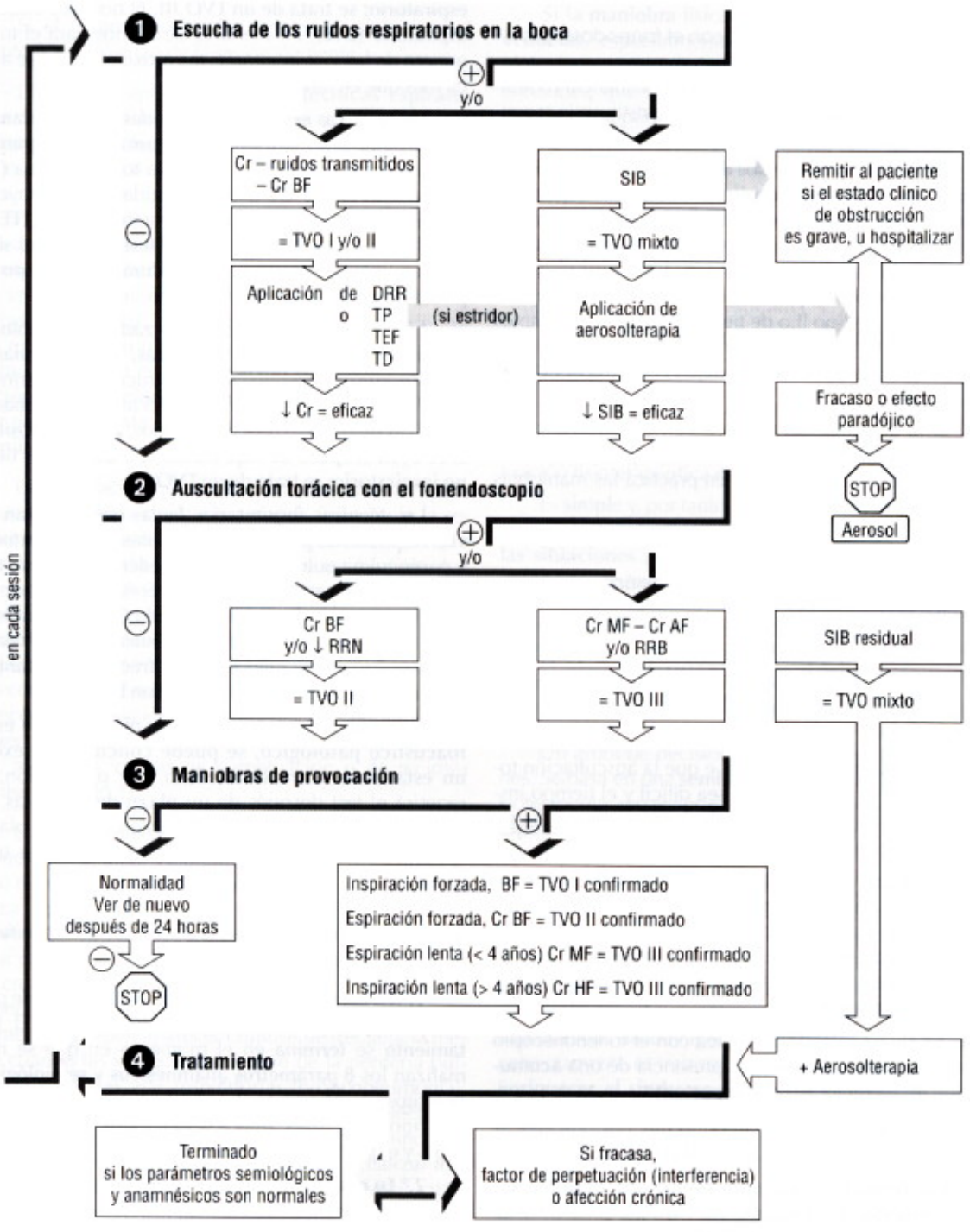
Suele ocurrir que la simple escucha de los ruidos en la boca en ventilación espontánea pueda ya orientar la definición del trastorno. Asimismo, podemos percibir tanto **crujidos** de baja frecuencia que señalan una acumulación situada alta (vías respiratorias extratorácicas, TVO I, o intratorácicas proximales, TVO II), como **sibilancias** inspiratorias, espiratorias o presentes en los dos tiempos de la respiración (TVO mixto). La auscultación torácica con el fonendoscopio confirma estos datos. En este estadio, si el niño presenta un estado clínico serio de obstrucción bronquial, conviene remitirle al médico que lo trata. El pequeño paciente puede incluso requerir hospitalización de urgencia si la SpO_2 es inferior al 90 %.

La presencia de sibilancias requiere de entrada **aerosolterapia broncodilatadora**. En general, los efectos obtenidos por este medio facilitan una auscultación más precisa y una mejor apreciación del tipo de trastorno ventilatorio residual. En caso de respuesta paradójica, se debe interrumpir el tratamiento y en este caso conviene, de nuevo, remitirle al médico que lo trata. Cuando las sibilancias disminuyen o simplemente en ausencia de éstas, el fisioterapeuta pasa a la fase siguiente, donde se trata de identificar con más precisión uno de los tres trastornos ventilatorios obstrutivos restantes, es decir, los TVO de tipo I, II o III, aislados o asociados. Conviene señalar que si existen sibilancias, evolucionará la mayoría de las veces a un TVO de tipo II o III.

En primer lugar es necesario eliminar eventuales **crujidos de baja frecuencia**, debido a la regla acústica que dice que los fenómenos de baja frecuencia hertziana enmascaran los fenómenos acústicos de frecuencia hertziana más alta. **Para hacer esto, el fisioterapeuta tiene que recurrir a las técnicas inspiratorias o espiratorias forzadas: desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR), tos provocada (TP), y técnica de espiración forzada (TEF).**

booksmedicos.org

Exploración fisioterapéutica específica de la obstrucción broncopulmonar



Cuadro 4.3

Exploración fisioterapéutica específica de la obstrucción broncopulmonar.

Cr: crujido,

BF, MF, AF: baja, media, alta frecuencia,

SIB: sibilancias,

TVO: trastorno ventilatorio obstructivo,

DRR: desobstrucción rinofaríngea retrógrada,

TP: tos provocada,

TD: tos dirigida,

TEF: técnica espiratoria forzada,

RRN: ruido respiratorio normal,

RRB: ruido respiratorio bronquial.

booksmedicos.org

Si al comienzo del examen la escucha de los ruidos en la boca es negativa, se pasa directamente a la segunda etapa del examen.

3.2.2. Segunda etapa: auscultación torácica con el fonendoscopio

En ausencia de crujidos de baja frecuencia o de sibilancias oídas en la boca, esta fase constituye la segunda investigación clínica.

El tipo de crujidos oídos durante la **auscultación torácica con el fonendoscopio**, es decir, su componente de baja, media o alta frecuencia relativa, la disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios normales o la presencia de ruidos respiratorios bronquiales, definirá con precisión el tipo de trastorno en cuestión, es decir, los TVO de tipo II o de tipo III (véanse los ejemplos sonoros del Capítulo 3). La presencia de sibilancias residuales después de la aerosolterapia confirma el TVO de tipo mixto.

Si la auscultación torácica con el fonendoscopio no revela ningún signo en particular, se pasa a la tercera etapa del examen: se ponen en práctica las maniobras físicas de provocación.

3.2.3. Tercera etapa: maniobras físicas de provocación

En caso de una auscultación no contributiva, el fisioterapeuta realiza maniobras físicas de provocación.

Se trata de una situación muy frecuente. Esta **tercera etapa** se impone de manera sistemática en el bebé por varias razones:

1.° El **llanto** frecuente hace que la auscultación torácica con el fonendoscopio sea difícil y el tiempo inspiratorio, aunque desprovisto de llanto, suele ser demasiado corto y rápido para ser observado.

2.° No se puede obtener la **cooperación** del niño, puesto que no puede realizar inspiraciones profundas activas, que son las únicas capaces de hacer aparecer crepitantes de alta frecuencia. Esto ya es posible a partir de los 4 años aproximadamente o durante un suspiro en el niño más pequeño.

3.° La auscultación torácica con el fonendoscopio puede ser **normal** incluso en presencia de una **acumulación de secreciones** muy **importante**.

Los cuatro tipos de maniobras que hay que aplicar son (maniobras de provocación) **(Cuadro 4.2)**:

Las *técnicas espiratorias lentas* que exploran las vías respiratorias intratorácicas medias. Señalemos la espiración lenta prolongada (**ELPr**) en menores de 8-12 años, la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral **(ELTGOL)** en mayores de 8 a 12 años y el drenaje autógeno **(DA)** desde los 6 años. **El test es positivo si se oyen crujidos de frecuencia media durante el tiempo espiratorio; se trata de un TVO III**. El bombeo traqueal espiratorio **(BTE)**, en menores de 2 años para el tratamiento de las vías intratorácicas proximales, no se aplica más que en raras ocasiones.

Las *técnicas espiratorias forzadas* que exploran las vías respiratorias intratorácicas proximales (grandes troncos bronquiales). Señalemos la tos provocada **(TP)** en menores de 2-3 años, la tos dirigida **(TD)** en mayores de 2-3 años, y la técnica de espiración forzada **(TEF o AFE)** en mayores de 3-4 años. **El test es positivo si se oyen crujidos de baja frecuencia durante el tiempo espiratorio; se trata de un TVO II.**

Las *técnicas inspiratorias forzadas* que exploran las vías respiratorias extratorácicas, naso y orofaríngeas (cavum). Citemos la desobstrucción rinofaríngea retrógrada **(DRR)** en menores de 2-3 años y la **nasoaspiración activa** en mayores de 2-3 años. **El test es positivo si se oyen crujidos de baja frecuencia durante el tiempo inspiratorio; se trata de un TVO I.**

Las *técnicas inspiratorias lentas* que exploran las vías respiratorias periféricas (pequeñas vías respiratorias y parénquima pulmonar) no se pueden aplicar más que al niño mayor capaz de cooperar. Señalemos los ejercicios de débito inspiratorio controlado **(EDIC)**, a partir de los 4-5 años, y la espirometría incentivada **(EI)**. **El test es positivo si se oyen crujidos de alta frecuencia durante o después de la maniobra; se trata de un TVO III.**

Si las maniobras no provocan ningún signo estetoacústico patológico, se puede concluir que existe un estado de normalidad. Pero, por precaución, se repetirá el test después de un **plazo de 24 horas**. La experiencia nos ha hecho ver el interés de este plazo, que puede hacer que se descubra un posible trastorno.

3.2.4. Cuarta etapa: en caso de maniobra positiva y en caso de fracaso

1.° En caso de maniobra positiva, la técnica de provocación pasa a ser técnica de tratamiento. El **tratamiento** se **termina** en el momento en que se normalizan los **8 parámetros anamnésicos y semiológicos** descritos en el Capítulo 9, Sección 1.2: tos, apetito, fiebre, rinorrea, disnea, ruidos respiratorios, ruidos adventicios y expectoraciones.

2.° En caso de fracaso, se investigará el factor de interferencia o perpetuación, bien sea ambiental (alergia, humedad, tabaquismo de los padres, presencia de un

booksmedicos.org

humidificador...) o del cuidado como la toma prolongada de mucolíticos por vía general o en aerosol, o incluso se remitirá al niño al médico que le trata para la búsqueda de una posible afección crónica.

Si el tratamiento no ha terminado, volvemos al punto 1 al comienzo de la sesión siguiente.

Durante la aplicación de las **técnicas espiratorias lentas**, el fisioterapeuta estará particularmente atento a la escucha de los ruidos en la boca en telefase espiratoria. La experiencia demuestra, en efecto, que al final de una espiración lenta prolongada (ELPr), en ausencia de cualquier otro signo clínico, se pueden descubrir escasos y discretos crujidos de frecuencia media. Señalan sin duda alguna la presencia de una acumulación de secreciones bronquiales relativamente distal. La anamnesis habrá revelado antes una situación incómoda en el pequeño paciente, como la descrita en la **aplicación n.° 3. Una acumulación de secreciones incluso discreta puede explicar por sí sola esta sintomatología que preocupa a la familia**.

La exploración que se acaba de describir se repetirá en cada sesión, puesto que con la fisioterapia la semiología evoluciona muy rápidamente de una sesión a otra e, incluso, a lo largo de la misma sesión. Con algo de costumbre y un procedimiento sistemático, esta evaluación requiere poco tiempo y es de un gran valor semiológico. Las maniobras de llamada tienen aquí una importancia determinante, sobre todo en el lactante. Un conjunto de parámetros anamnésicos vendrá a enriquecer la exploración fisioterapéutica y permitirá al fisioterapeuta identificar los factores de riesgo ambientales, alergenos, causas de perpetuación o de recidiva (véase Capítulo 1).

En el niño más pequeño, la acumulación de secreciones del aparato respiratorio periférico (neumopatías) no se puede explorar por medio de una maniobra física debido a que no puede realizar inspiraciones profundas cuando se le pide. Sólo la auscultación torácica con el fonendoscopio puede revelar la presencia de crujidos de alta frecuencia o de ruidos respiratorios bronquiales. Después, en un estadio posterior de la enfermedad, pueden aparecer crujidos de frecuencia media cuando las secreciones migran de la periferia pulmonar hacia las vías respiratorias (bronconeumonía). Éste es el estadio de posible instalación de atelectasias que una radiografía torácica puede revelar. El niño más mayor (a partir de los 4 años) es capaz de realizar inspiraciones profundas lentas que pueden revelar crujidos de alta frecuencia en telefase inspiratoria. Por tanto, el test es más fácil.

3.3. En qué momento la técnica de evaluación pasa a ser técnica de tratamiento

Si la **maniobra** física ha podido revelar ruidos **adventicios**, especialmente crujidos, podremos deducir lógicamente que es gracias a la movilización de las secreciones, que los producen en el nivel considerado. Desde ahora podemos decir que la **técnica de exploración pasa a ser técnica de tratamiento**, que hay que aplicar hasta la desaparición del signo en cuestión. A partir de este momento, el valor semiológico de la maniobra, si llega a ser positiva (**ruidos oídos en la boca**), demuestra la utilidad de la técnica de tratamiento que se ha de aplicar.

3.4. ¿Qué aporta el árbol de decisión fisioterapéutico?

3.4.1. Sistematización y simplificación

El árbol de decisión sistematiza y simplifica la actuación fisioterapéutica de varias formas.

Es **simple** y, por tanto, fácilmente memorizable, por lo que permite una decisión rápida, se aplica a **todas las situaciones** patológicas posibles y puede **integrar** cualquier **recurso gestual** actual y futuro.

3.4.2. Construcción de los síndromes estratégicos

El árbol de decisión permite al fisioterapeuta construir los síndromes estratégicos necesarios para su acción.

Un árbol de decisión resume las posibles elecciones. Se basa en una **semiología específica** propia del fisioterapeuta respiratorio. Sus entidades semiológicas, **espontáneas o provocadas**, agrupan varios signos comunes a varias enfermedades diferentes.

Con el fin de que el fisioterapeuta comprenda claramente los objetivos de su profesión, es necesario reducir a conceptos simples los medios para alcanzar estos **objetivos** terapéuticos, si antes han sido **claramente identificados** en una correcta planificación de prioridades a partir de una buena observación clínica. La exploración fisioterapéutica específica identificará correctamente el trastorno y, por tanto, el tratamiento. **Enriquecer el síndrome fisioterapéutico con la multiplicación de los parámetros** debe ser un interés primordial antes de toda decisión terapéutica. Para hacer esto, el fisioterapeuta dispone de la historia clínica, de la auscultación, de las maniobras de llamada y del resultado de la sesión de fisioterapia, que constituye por sí solo un parámetro. Esta estrategia reflexiva **evita la téc-**

booksmedicos.org

nica por la técnica, la receta sostenida únicamente por un razonamiento basado en la mécanica respiratoria externa sin tener en cuenta los fenómenos fisiopatológicos subyacentes. Quedarse en la mecánica externa es olvidar que la mecánica interna suele condicionar la externa; dicho de otro modo, es descuidar las relaciones obligatorias entre el **continente y el contenido**. Un ejemplo aclarará esta posible confusión.

APLICACIÓN n.° 4
La obstrucción bronquial: definir las prioridades

El asma en fase crítica presenta una reducción del calibre bronquial, cuyo mecanismo fisiopatológico está constituido por la obstrucción bronquial resultante del edema de la mucosa bronquial, del broncoespasmo y de la hipersecreción. Las resistencias al flujo del aire en las vías respiratorias son pues anormalmente elevadas, y la obstrucción es inspiratoria y sobre todo espiratoria. Se trata pues de un problema de la mecánica interna tal como se ha definido.

Todavía hoy en día se utiliza un razonamiento muy mecanicista, que consiste en tener en cuenta únicamente la hiperinsuflación torácica secundaria a la obstrucción bronquial, y ciertos métodos (¡y ciertas enseñanzas!) continúan preconizando el trabajo espiratorio en fase crítica con la finalidad de reducir la insuflación torácica. En este caso las prioridades están mal definidas; en efecto, en presencia de sibilancias (de aquí la urgente necesidad de auscultar), la primera medida que hay que tomar es un tratamiento **broncodilatador**. Debido a esto la aerosolterapia constituye un medio de elección. Su acción espasmolítica progresiva provocará a menudo la relajación de los músculos inspiratorios y la **hiperinsuflación se reducirá por sí sola**. Es útil, sin embargo, realizar una ventilación dirigida durante la aerosolterapia con el fin de asegurar su distribución lo más homogénea y lo más profundamente posible en el árbol respiratorio. La ventilación dirigida tiende, en efecto, a reducir progresivamente la frecuencia ventilatoria y a aumentar el volumen corriente. Se aplicarán algunos tiempos de apnea si el paciente los soporta.

3.4.3. Importancia relativa del diagnóstico

Este punto de vista implica que la etiqueta diagnóstica ya no posee un carácter que determine la conducta del tratamiento.

¡Ésta es la razón por la que el lector no encontrará en este libro receta o descripción fisioterapéutica aplicable a las diversas afecciones del aparato respiratorio consideradas individualmente! Es por lo que **no existe «fisioterapia de o en el asma» o «fisioterapia en la fibrosis quística»**, ni fisioterapia propia de la bronquiolitis o, incluso, de la bronquitis, sino una fisioterapia de los signos comunes a varias afecciones: los **síndromes estratégicos de la fisioterapia respiratoria. Cualquiera que sea la etiología de la acumulación de secreciones bronquiales** que resulta de una afección aguda o crónica, bacteriana o vírica, localizada o difusa, primitiva o secundaria a una irritación bronquial refleja, y responsable de la obstrucción, la **elección de la técnica** se realiza en función de un conjunto de **signos anamnésicos y semiológicos.**

En cuanto a la **edad** del niño, ésta determina el **carácter activo o pasivo de la técnica** que se ha de aplicar y el nivel de acumulación de secreciones proximal o distal precisa después la elección de la técnica. Se trata pues de establecer un balance completo desde la primera sesión y de verificarlo a lo largo de todo el tratamiento. El conjunto de parámetros que componen el síndrome fisioterapéutico a partir de las maniobras específicamente dirigidas a unos objetivos determinados exige el **rigor en la observación** activa y **excluye toda forma de fisioterapia por recetas**.

3.4.4. Simplificación de la elección técnica

El árbol de decisión limita la elección técnica a cuatro entidades, lo que aclara la elección de la maniobra, cualquiera que sea su denominación.

Un esquema de decisión simple y rápido trata de identificar las disfunciones de los mecanismos externo e interno y de localizar con precisión el problema que hay que tratar definiendo el tipo de trastorno en cuestión. Pero es bastante evidente que nunca se encuentran situaciones puras; por el contrario, son frecuentes las situaciones complejas: a veces coexisten **espasmo y acumulación de secreciones, sibilancias y crujidos**. Los diferentes niveles del aparato respiratorio pueden verse afectados simultáneamente. En este caso un examen clínico metódico y cuidadoso determinará las prioridades.

Son cuatro los grupos de técnicas que han permitido pues identificar el problema ventilatorio obstructivo en cuestión:

- **en las vías respiratorias *extratorácicas*: las técnicas *inspiratorias forzadas***
- **en las vías respiratorias *intratorácicas proximales*: las técnicas *espiratorias forzadas***
- **en las vías respiratorias *intratorácicas medias*: las técnicas *espiratorias lentas***
- **en las vías respiratorias *intratorácicas periféricas*: las técnicas *inspiratorias lentas*.**

booksmedicos.org

Por otro lado, ¿qué otra cosa podríamos imaginar? **¡Éstos son los cuatro únicos modos ventilatorios que el ser humano es capaz de adoptar cualesquiera que sean las denominaciones más o menos gráficas con las que se califican! Ésta es la razón por la que la clasificación de las técnicas de fisioterapia utilizada en este libro se articula sobre este esquema.** Encontramos aquí una descripción detallada de las técnicas, de sus efectos, de sus modalidades de aplicación y de sus posibles justificaciones científicas.

Las diferentes técnicas con diversas denominaciones que nosotros analizamos en este libro no constituyen de hecho más que aplicaciones particulares de estas **cuatro maniobras genéricas de base**. Las particularidades de cada técnica residen de hecho en el carácter pasivo o activo de la técnica, en la posición elegida para su ejecución..., pero fundamentalmente no son más que variantes de los cuatros modos ventilatorios que la naturaleza ha dispuesto. ¿Es posible que el «inventor» de cada técnica no haya hecho más que copiar, o intensificar, o estimular un fenómeno natural inoperante?

3.4.5. Interés pedagógico

El árbol de decisión fisioterapéutico puede servir de hilo conductor para la enseñanza de la fisioterapia respiratoria.

Este esquema de decisión nos parece que puede aportar al **profesor** una **estructura pedagógica** lógica y servir de esqueleto para el inventario y la clasificación de las técnicas en sus variedades y riquezas metodológicas. Este árbol de decisión debería constituir, de entrada, un prontuario para el profesor y el estudiante en prácticas y, más adelante, pasar a ser de aplicación casi «instintiva», sin dejar de desconfiar de la aplicación de recetas.

4. Fisioterapia y mecanismos de defensa

La fisioterapia respiratoria suple el fallo de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio.

La fisioterapia respiratoria se puede contemplar bajo su aspecto de suplencia, de compensación o, incluso, de sustitutivo del **fallo momentáneo o definitivo de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio**, que se manifiesta por el estado de obstrucción bronquial que resulta de una alteración del transporte mucociliar.

NOTA DE FISIOLOGÍA
El transporte mucociliar

El aclaramiento mucociliar es una etapa fundamental de la depuración física del pulmón [6,7]. Depende, por una parte, de la calidad y cantidad de **moco**, y por otra parte, de la **dinámica ciliar**.

1. El moco bronquial

El **moco bronquial** es un material polisacárido que recubre el árbol respiratorio y facilita la **adherencia** de las partículas inhaladas, pegadas a las paredes. El moco respiratorio posee propiedades **reológicas** y propiedades de **superficie**, que desempeñan un papel fundamental en la depuración de las vías respiratorias. **Dos capas superpuestas componen el moco bronquial**: una **fase sol**, profunda, muy fluida en la que se agitan los cilios vibrátiles, y una **fase gel**, superficial, viscosa, no soluble en agua, que recubre la primera y recibe y fija los contaminantes del aire. La producción diaria de moco es de alrededor de 100 mL. El moco está distribuido en una delgada capa de 5 µm, lo que significa que hay como máximo **2 mL** de moco en todo el aparato respiratorio en cada momento.

Son cuatro las **propiedades reológicas** principales que caracterizan las secreciones bronquiales **(Figura 4.1)**.

1.° La viscosidad: la secreción bronquial es un líquido, por tanto dotado de propiedades de flujo. La relación entre la presión aplicada y la velocidad de flujo permite definir un coeficiente de **«viscosidad aparente»**.

2.° La elasticidad: los líquidos bronquiales son capaces de deformarse como los cuerpos puramente sólidos bajo el efecto de fuerzas que aseguran su transporte (agitación ciliar, sacudidas de la tos). El moco respiratorio es pues un líquido, a la vez capaz de fluir; este comportamiento reversible es la elasticidad. La viscosidad depende del tiempo, es la **tixotropía**. Esto significa que las propiedades de viscoelasticidad disminuyen en función del aumento de la

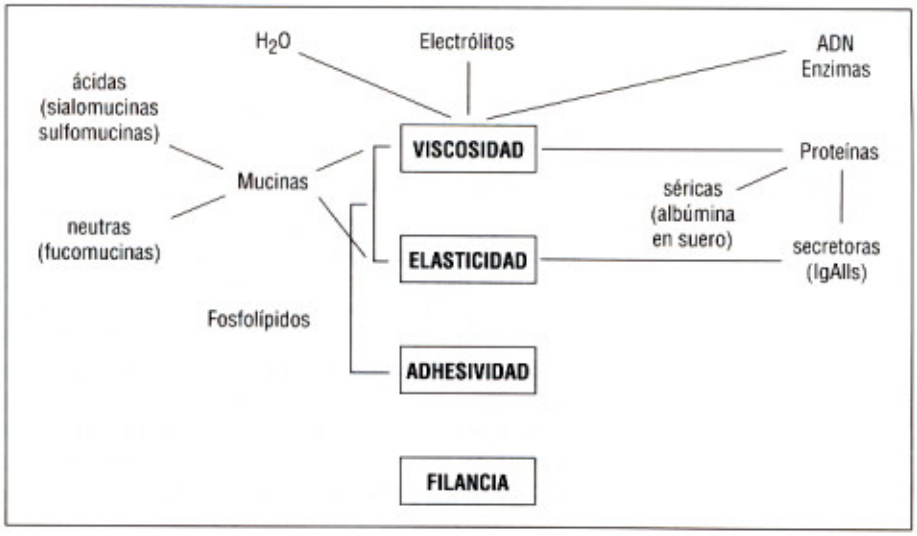


Figura 4.1

Principales componentes bioquímicos responsables de las propiedades reológicas de las secreciones bronquiales.

(De Polu J-M, Delorme N, Sadoul P. Les mucomodificateurs bronchiques. Rev Prat 1985; 35,25: 1487-93.)

booksmedicos.org

amplitud y de la duración de la excitación a la que está sometido el moco: agitación ciliar, sacudidas de la tos y... vibraciones.

3.° La filancia: los líquidos bronquiales son capaces de formar filamentos bajo el efecto de una tracción[8].

4.° Las propiedades de superficie:

La adhesividad: los líquidos bronquiales se adhieren espontáneamente al epitelio de superficie y captan las partículas inhaladas[9]. **La humectación** está determinada por la medida del ángulo de contacto formado por el moco y el soporte sobre el que está depositado.

Un moco que posee una viscosidad baja y una elasticidad elevada es ideal para el transporte mucociliar. Asimismo, un moco con viscosidad demasiado alta o demasiado bajo no se transporta.

2. La actividad ciliar

- *Las células ciliadas*

Hay de 1500 a 2000 millones de cilios vibrátiles por cm^2 de mucosa bronquial. Los cilios son prolongaciones citoplasmáticas delimitadas por la membrana celular **(Figura 4.2, A)**. La célula ciliada tiene alrededor de 275 cilios en su polo apical. Cada cilio, de una longitud de 6 a 7 µm y un diámetro de 0.2 µm consta de un axonema de 9 pares de fibrillas o microtúbulos periféricos alrededor de 2 fibrillas centrales que recorren toda su longitud y se unen una con otra de forma laxa por puentes radiales, brazos de dineína responsables de la motilidad de los cilios, y uniones de nexina. Cada doblete periférico del axonema posee una subfibrilla «a» y una subfibrilla «b» constituidas, al menos, por 2 proteínas llamadas tubulinas. **La curvatura de los cilios está asegura-**

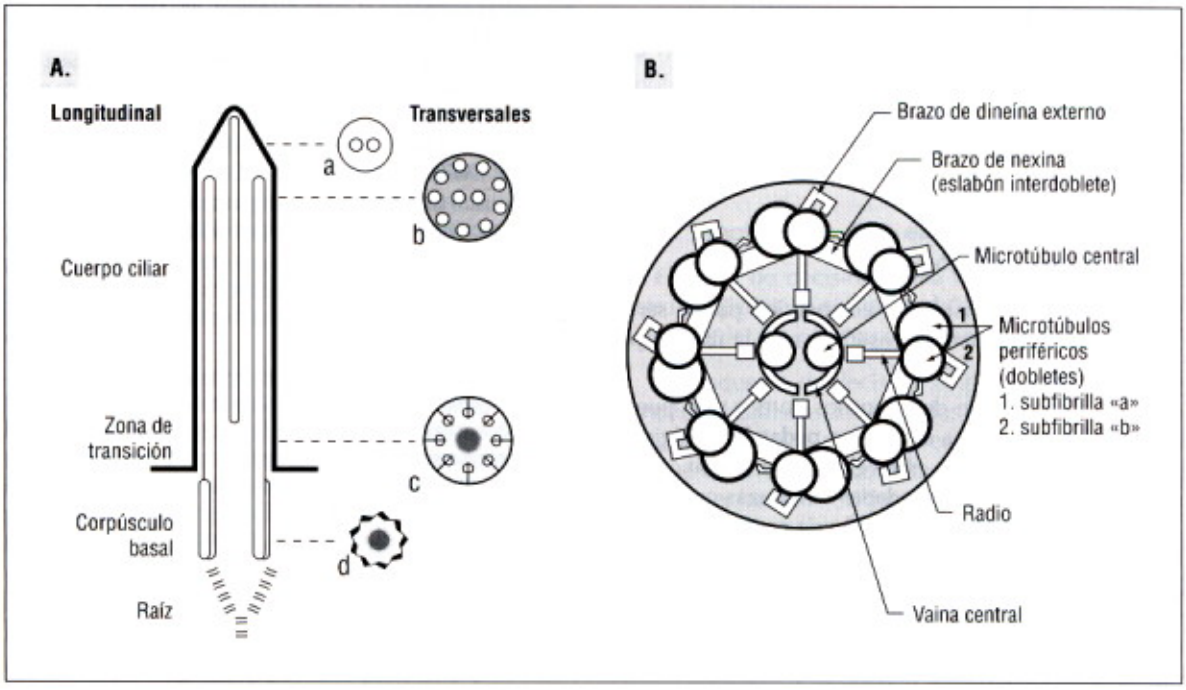


Figura 4.2

Ultraestructura de cilio vibrátil

A. Cortes longitudinal y transversales de un ciclo vibrátil.

Los cortes transversales muestran la ordenación de los microtúbulos o fibrillas y las interconexiones a diferentes niveles: a: en el ápex, b: en la unión del ápex y el tronco: fibrillas únicas periféricas; c: por debajo de la zona de transición: dobletes periféricos, desaparición de los túbulos centrales; d: a nivel del corpúsculo basal: tripletes periféricos. En la parte apical de cada tronco ciliar, existe una corona de 7 a 9 microcilios en forma de garra; es esta parte del cilio la que entra en contacto con el tapiz mucoso.

B. Ultraestructura de un ciclo vibrátil: corte transversal en su parte media a nivel del cuerpo ciliar.

El axonema consta de una estructura formada por un par de microtúbulos centrales y 9 pares de microtúbulos periféricos o dobletes. Estos últimos tienen cada uno un par de brazos de dineína en forma de ganchos, proteína ATPasa dependiente. Cada doblete periférico del axonema posee una subfibrilla «a» y una subfibrilla «b» constituidas al menos por dos proteínas llamadas tubulinas.

(De Sleigh MA. The nature and action of respiratory tract cilia. En: Brain JD, Proctor DF, Reid LM, eds. Respiratory defense mechanisms. Part 1. New York, Marcel Dekker, 1977: 247.)

booksmedicos.org

da por el deslizamiento de las subfibrillas «a» con relación a las subfibrillas «b». Es este movimiento alterno de estos microtúbulos **(Figura 4.3, B)** el que causa las 1000 agitaciones ciliares por minuto.

- *La agitación ciliar*

El movimiento ciliar es un movimiento **polarizado, coordinado y autónomo**. Es **polarizado**, es decir, se produce de forma asimétrica **(Figura 4.3, A). El movimiento ciliar es coordinado** según un modo llamado «metacrónico». La coordinación ciliar se realiza sobre pequeñas superficies de 4 a 8 células. La ola **metacrónica** se desencadena siempre en un mismo lugar y se propaga en un sentido ligeramente oblicuo con relación a la dirección de la orofaringe. **El movimiento de los cilios es autónomo**. La contracción de proteínas ordenadas en fibrillas depende directamente de la formación de ATP **(Figura 4.3, B)**. Una **perturbación** de la agitación ciliar, principalmente en las vías respiratorias medias o distales, puede suponer una **acumulación** de las secreciones producidas por las glándulas bronquiales. Cuando las secreciones se acumulan, se produce una **proliferación microbiana** local más fácil, que termina en infección.

La disminución de la actividad mucociliar puede estar provocada por una **afección ciliar primitiva**, por una **patología bronquial** o por las consecuencias de las **infecciones respiratorias**.

3. El drenaje mucociliar

El **drenaje mucociliar** participa en la protección del aparato respiratorio contra los agentes agresivos del aire inspirado. La actividad ciliar drena hacia el tubo faríngeo alrededor de 10 mL de modo cada 24 horas en el sujeto sano. La **velocidad** del tapiz mucoso depende, entre otras cosas, de la **frecuencia** de la agitación ciliar, pero también de las cualidades **viscoelásticas** del moco. En el hombre sano, la velocidad del moco es del orden de 1 a 1.5 cm/minuto a nivel de la tráquea. La velocidad del transporte mucociliar tiende a disminuir con la edad, se ralentiza durante el sueño, y se **estimula** por el **ejercicio físico** y los **β_2-agonistas**. La **tos**, la posición **declive** de la tráquea y las **vibraciones** mejoran el transporte mucociliar[10]. Los **β_2-agonistas** estimulan la actividad ciliar. Por el contrario, los antibióticos y los corticoides no tienen efecto sobre el transporte del moco.

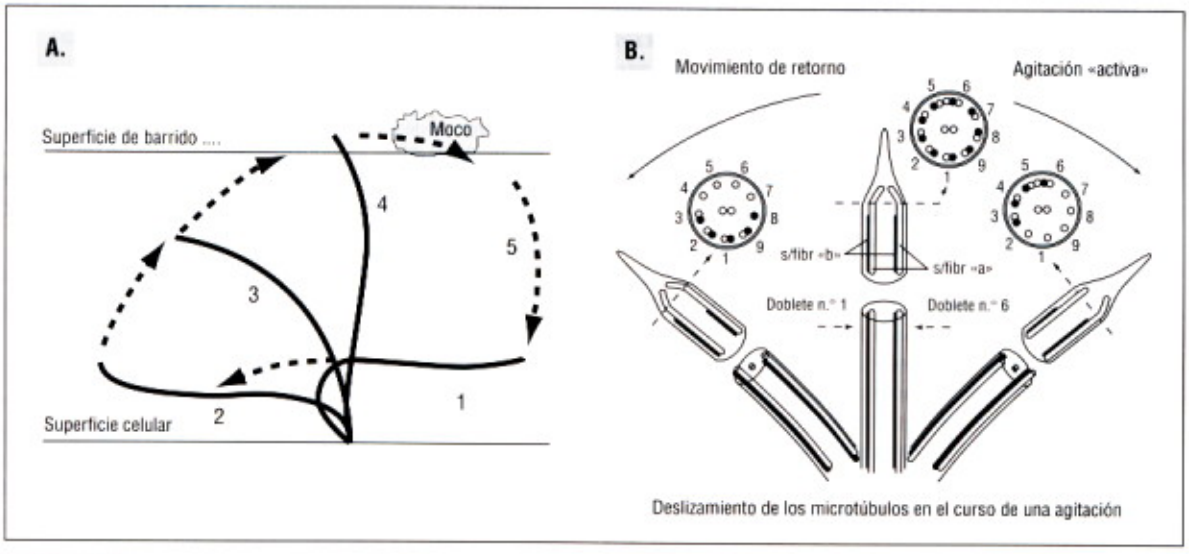


Figura 4.3

El movimiento ciliar

A. Partiendo de una posición de reposo (1), el cilio comienza a curvarse sobre toda su longitud efectuando un movimiento de rotación en dirección opuesta a la orofaringe; ésta es la fase de retorno o de preparación (2). Después de tensarse, el cilio se proyecta hacia delante curvándose por su base: esta fase más rápida se denomina «eficaz» (3, 4, 5). Cuando el cilio se despliega y alcanza su longitud máxima, la porción apical del cilio se sirve de sus microcilios para penetrar en la fase gel del moco produciendo su desplazamiento (4). A continuación, el cilio se queda en reposo durante un tiempo más corto cuanto más elevada es la frecuencia de agitación. El cilio recorre así un ángulo de aproximadamente 110°, y la velocidad de su extremidad a lo largo de la fase eficaz es de alrededor de 0.7 a 0.8 mm/s con una frecuencia de 20 Hz. Los cilios se agitan en una fase fluida parecida al suero, llamada fase sol.

(De Sleigh MA. The nature and action of respiratory tract cilia. En: Brain JD, Proctor DF, Reid LM, eds. Respiratory defense mechanisms. Part 1. New York, Marcel Dekker, 1977: 247.)

B. Deslizamiento de los microtúbulos en el curso de una agitación. La contracción de proteínas ordenadas en microtúbulos o fibrillas es el origen del movimiento ciliar. Los cilios se incurvan gracias al desplazamiento de las subfibrillas «a» con relación a las subfibrillas «b».

(De Sanderson ME, Sleigh MA. Ciliary activity of cultured rabbit tracheal epithelium: beat pattern and metachrony. J Cell Sci 1981; 47: 331-47.)

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito del árbol de decisión

1. POSTIAUX G. *Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire*. Ed De Boeck-Université, Bruxelles, 1990; p. 224.
2. LENS E. *La logique diagnostique*. Louvain Méd 1978; 97: 405-13.
3. POSTIAUX G, LENS E, LADHA K, GILLARD C, CHARLIER J-L. La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (<24 mois). Quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? 1ère partie: relation entre les paramètres mécaniques et les bruits respiratoires chez le nourrisson broncho-obstructif. *Ann Kinésithér* 1995; 22, 2: 57-71 y *Rev Fr Allergol* 1997; *37*, 2: 206-22.
4. POSTIAUX G, CHARLIER J-L, LENS E. La kinésithérapie respiratoire du tout-petit (<24 mois). Quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? IIème partie: Evaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie chez le nourrisson broncho-obstructif. *Ann Kinésithér* 1995; 22, 4: 165-74.
5. POSTIAUX G, LENS E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Rohrer. *Ann Kinésithér* 1995; 22, 8: 342-54.

A propósito del transporte mucociliar

6. PUCHELLE E. Airway secretions: new concepts and functions. *Eur Respir J* 1992; 5: 3-4.
7. ANNER A, SALATHÉ M, O'RIOADAN G. Mucociliary clearance in the airways. State of the art. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 154: 1868-1902.
8. ZAHM JM, PUCHELLE E, DUVIVIER C, DIDELON J. Spinability of respiratory mucus. Validation of a new apparatus: the filancemeter. *Bull Eur Physiopath Respir* 1986; 22: 609-613.
9. ZAHM JM, PIERROT D, GOROD S, CHAPAUX C, JOUET JB, PENNAFORTE P, PUCHELLE E. Adhesive properties of airway secretions in cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 303 (abstract).
10. ZAHM JM. *Propriétés physiques et fonctions de transport du mucus respiratoire: effet des vibrations*. Proc. 1ère Conférence de consensus: place respective des différentes techniques dans le drainage bronchique. Lyon (F) 2-3/12/94.

booksmedicos.org

Principios generales de la fisioterapia respiratoria

Capítulo 5

1. Objetivos de la fisioterapia respiratoria en pediatría
2. Controversias a propósito de una fisioterapia convencional
   - 2.1 La fisioterapia del recién nacido
   - 2.2 La fisioterapia del niño mayor
   - 2.3 Técnicas espiratorias forzadas y lentas
3. Bases mecánicas
   - 3.1 Terminología previa
   - 3.2 Modo de acción de la fisioterapia
   - 3.3 Clasificación de las técnicas
4. 2 años y 8-12 años: dos períodos de transición relevantes
   - 4.1 El crecimiento y la evolución del sistema respiratorio
   - 4.2 Implicaciones fisioterapéuticas

*Toda maniobra de **fisioterapia** respiratoria constituye una **aplicación mecánica** particular de la **ecuación** de la presión motriz según **Röhrer**. Este modelo mecánico permite distinguir las **técnicas principales,** con efectos directos y sin recurso instrumental, de las **técnicas coadyuvantes**, con efectos indirectos. Las características anatómicas y las etapas del **desarrollo pulmonar** requieren una adaptación de las técnicas de fisioterapia a la **edad** del niño.*

1. Objetivos de la fisioterapia respiratoria en pediatría

La fisioterapia respiratoria en pediatría se fundamenta en tres objetivos:

Un objetivo principal, que consiste en **evacuar o reducir la obstrucción bronquial**, consecuencia del fracaso de los medios naturales de limpieza bronquial.

Unos objetivos secundarios a corto y medio plazo: la prevención o el tratamiento de la **atelectasia** y la **hiperinsuflación pulmonar**.

En última instancia y de manera hipotética, trabaja con un **objetivo terciario potencial**: **la prevención de los daños estructurales** evitando las cicatrices lesionales y la pérdida de elasticidad que las infecciones broncopulmonares causan al aparato respiratorio del niño pequeño (véase Capítulo 1, Sección 1.2).

2. Controversias a propósito de una fisioterapia convencional

Antes de comenzar la descripción de las técnicas de limpieza bronquial y sus indicaciones, conviene abordar **dos controversias**: por una parte, la referida a la ambigüedad que comporta **el valor de la fisioterapia respiratoria del niño pequeño** (bebés menores de 24 meses); por otra, la que concierne a algunos **métodos convencionales de limpieza bronquial**.

2.1. La fisioterapia del recién nacido

Los **trabajos publicados** presentan opiniones **contradictorias** sobre la validez de la fisioterapia respiratoria del recién nacido [1, 2, 3, 4]. En realidad, estas opiniones más bien negativas se relacionan con los efectos de una **fisioterapia** de limpieza bronquial que **base su metodología en las patologías respiratorias del adulto** y aplique al niño pequeño el drenaje postural y la percusión. Se puede poner en duda la eficacia de estos métodos en el adulto, para los que existe una singular **ausencia** de **argumentos**. Con mayor motivo **no se adaptan al niño pequeño** [2, 3]. Esta **transposición inapropiada de las técnicas del adulto al niño** explica, sin duda, los resultados negativos obtenidos por el único estudio que conocemos sobre una población de bebés afectados de bronquiolitis [2]. Por otra parte, se mencionan mejoras anecdóticas de la ventilación y de la perfusión o mejoras radiológicas en caso de atelectasias y tapones mucosos [5]. Parece que estos **métodos aplicados al recién nacido pueden ser útiles** para tratar la obstrucción bronquial, teniendo en cuenta siempre posibles efectos nocivos [5, 6, 7, 8].

El principal problema planteado por la fisioterapia respiratoria en el niño pequeño es, ante todo, la imposibilidad para el fisioterapeuta de cuantificar u **objetivar** los efectos de sus **maniobras**. En efecto, la incapacidad del niño pequeño para realizar tests funcionales y el elevado nivel técnico de algunos tests, reservados a escasos laboratorios especializados, hacen que una **evaluación de rutina** sea difícil, casi imposible. El médico y el fisioterapeuta se encuentran en este campo desasistidos cuando se trata de evaluar en el plano funcional los efectos de una sesión de cuidados y de tratamiento a largo plazo. Veremos, sin embargo, que los efectos pueden apreciarse de forma sistemática a partir de parámetros de la anamnesis, semiológicos e instrumentales simples [9].

booksmedicos.org

2.2. La fisioterapia del niño mayor

En el niño mayor, las técnicas convencionales plantean dificultades.

En lo que se refiere a la metodología de la limpieza bronquial, se perfilan dos escuelas. Los fisioterapeutas **francófonos**, desde hace mucho tiempo, han expuesto sus **dudas** relativas a la validez del **drenaje postural**, mientras que los fisioterapeutas **anglosajones** están muy **vinculados** a éste. Esta divergencia de opiniones tiene su origen en dos puntos.

1.º Los estudios anglosajones no han precisado nunca de dónde **provienen exactamente las secreciones**, asumiendo de antemano que su origen se encuentra en las regiones pulmonares superiores (cualquiera que sea la posición del paciente; pero, sobre todo, se ha explorado el decúbito lateral).

2.º El **enfoque** de los mismos autores respecto a la **técnica de espiración forzada** (**TEF**) asociada al **drenaje postural** (**DP**), que constituye su base metodológica, desestimando o descuidando las espiraciones lentas y los **efectos antigravitatorios** sobre la periferia pulmonar infralateral [10].

Estas **nociones clásicas deben ser examinadas de nuevo**, especialmente en lo que se refiere a la falta de pruebas científicas con respecto al drenaje postural. Pero también porque nuestro grupo ha verificado la hipótesis de una **movilización contragravitatoria de las secreciones bronquiales** con la ayuda de una técnica de **espiración lenta**: **la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral** (**ELTGOL**). Las conclusiones de estos estudios están en concordancia con la fisiología de una **ventilación de las regiones pulmonares declives** especialmente en **decúbito lateral**, posición escogida para la realización de las técnicas de limpieza bronquial [11]. A estos motivos, hay que añadir la aparición del **drenaje autógeno** (**DA**), que se distingue de las técnicas espiratorias forzadas por permitir una limpieza bronquial eficaz sin recurrir a la TEF. Esto explica que por restrictiva que fuese la definición anglosajona de la metodología de limpieza bronquial (TEF + DP), ésta haya evolucionado a **«ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR)»** [12, 13], **incluyéndose aquí ejercicios ventilatorios lentos**... Esta definición considera, por vez primera, que las posiciones de drenaje pueden descuidar, por razones prácticas, aquellas situaciones en que los niños adoptan la posición sentada durante un largo período de tiempo, por ejemplo, en el colegio. Sin embargo, el esquema terapéutico anglosajón continúa otorgando un lugar determinante al **drenaje postural** (**DP**) **y a las espiraciones forzadas** (**TEF**), lo que no nos parece **ni justificado ni conforme con la fisiología**.

Para salir de este esquema, se necesita un estudio de los efectos de cada **maniobra** de limpieza bronquial tomada **de manera aislada**. Este tipo de análisis permite elaborar una **clasificación de las técnicas** basada en la mecánica ventilatoria, y precisar la **localización de sus efectos** para **simplificar en cada caso el enfoque fisioterapéutico**, incluso si los **mecanismos fisiológicos** que rigen tales efectos son complejos y no están completamente aclarados.

2.3. Técnicas espiratorias forzadas y lentas

Resaltemos la importancia de la **limpieza de las vías respiratorias más distales**, trazando así los **límites de las técnicas espiratorias forzadas** cuyos efectos depurativos se hacen sentir en las vías respiratorias proximales. Desde hace algunos años, las **técnicas espiratorias lentas** han hecho su aparición (**espiración lenta prolongada**, **ELPr**; **espiración lenta total con glotis abierta en infralateral**, **ELTGOL**; **drenaje autógeno**, **DA**, tienden cada vez más a expandirse, se muestran eficaces en la periferia del pulmón y presentan las ventajas, nada despreciables, de su **fácil realización** para el enfermo, sin ayuda, y de su **buena tolerancia**. Por otras razones explicadas en estas páginas, **debe destacarse este modo de limpieza bronquial**.

Este libro distingue y justifica igualmente el procedimiento de las **técnicas inspiratorias lentas** y el de las **técnicas inspiratorias forzadas** y les reserva un análisis particular según sus mecanismos de acción específicos.

El algoritmo de decisiones terapéuticas distingue entre los cuatro tipos de técnica, situando sus respectivos efectos predominantes en diversos niveles de las vías respiratorias.

3. Bases mecánicas

La fisioterapia respiratoria se sirve de la modificación de la señal de entrada al sistema respiratorio: la presión pleural (Ppl).

3.1. Terminología previa

El empleo de las nociones de mecánica ventilatoria necesarias para la exposición que sigue impone el uso de una terminología rigurosa para denominar los parámetros y las relaciones que los unen: los puntos de **presión**, los **volúmenes** y los **débitos** resultantes. Estas nociones han sido expuestas en el Capítulo 2.

booksmedicos.org

3.2. Modo de acción de la fisioterapia

El aparato respiratorio se debe considerar como un **sistema** (**Figura 5.1**), es decir, como un conjunto de elementos agrupados para una misma función. Cuando el paciente, por sí mismo, o el **fisioterapeuta** actúan para modificar el estado del sistema, aplican una **fuerza que modifica su estado inicial**. La **Figura 5.1** representa el sistema ventilatorio de un recién nacido en decúbito dorsal sobre un plano de apoyo rígido. El sistema ventilatorio está representado por un cajón deformable con una única salida (la salida traqueal) a la cual, por tomar sólo el ejemplo de la espiración pasiva impuesta al niño pequeño, se aplican dos fuerzas simultáneas y con la misma dirección: las **presiones manuales** del fisioterapeuta sobre el compartimiento torácico y, sobre el compartimiento abdominal, comparable a una masa líquida que empuja la cara inferior del diafragma. En el niño mayor capaz de cooperar, los **músculos** respiratorios tomarán el relevo de la acción manual del terapeuta, bien con completa autonomía (técnicas activas), o con ayuda (técnicas activo-pasivas). Las fuerzas puestas en juego van a converger para **modificar el volumen inicial del sistema**.

El estudio del comportamiento dinámico de este sistema implica el conocimiento del mismo o de las magnitudes físicas de demanda, o **variables de entrada**, y de las **magnitudes físicas de salida**. Bien sea bajo la acción de los músculos espiratorios o de la presión manual del terapeuta, la variable de entrada que va a modificar el estado del sistema ventilatorio es la modificación de la **presión pleural**, que debe considerarse como la presión motriz primitiva que tiende a variar (disminuir en el caso de la espiración tratada aquí) el volumen pulmonar, lo cual entraña un aumento de la **presión en el interior de los alveolos** (siguiendo la relación P_A = Ppl + Pel) que se vuelve superior a la **presión atmosférica**. Este gradiente de presión produce el **débito bucal** y el **volumen de aire espirado**, **variables de salida** del sistema [14]. Resulta válido un **razonamiento idéntico para la inspiración**, con la salvedad de que sólo la fuerza muscular del paciente es la responsable de las variaciones del volumen inicial del sistema. Salvo ayudado de una ortesis ventilatoria externa, el terapeuta no es capaz con una simple técnica manual pasiva de imponer directamente una modificación del estado inicial frente a la inspiración. Veremos, sin embargo, que pueden crearse inspiraciones reflejas durante el llanto o inmediatamente después de una desinsuflación provocada.

En resumen, *toda maniobra de fisioterapia explota este principio fundamental*: cualquiera que sea la técnica utilizada, rápida o lenta, entrecortada o continua, inspiratoria o espiratoria, no importan las denominaciones (y éstas son numerosas y muy gráficas, creando a menudo confusión) o el accesorio utilizado (que casi siempre son unos medios de autocontrol o reductores de caudal, elevadores de presión o extensores inspiratorios o espiratorios e inductores de oscilaciones de todas clases), *se trata siempre de aplicar unas tensiones diferenciales al sistema mediante variaciones de presión pleural o de la presión transpulmonar*, gradiente de presión pleurobucal, que hace variar los débitos y volúmenes según la relación:

$$P = R \cdot V' + E \cdot V + I \cdot V''$$

Esta fórmula presenta el sistema respiratorio como un sistema mecánico lineal basado en el concepto teórico descrito por Röhrer en 1915, donde P representa la presión transpulmonar; R, la resistencia; V', el débito medido en la boca; E, la elastancia dinámica; V, el volumen; I, la inercia, y V'', la aceleración del volumen, y que se puede expresar así: **«La presión pleural debe vencer la resistencia de las vías, la presión elástica y la presión de inercia»**. Nosotros desarrollamos y puntualizamos esta fórmula en el Capítulo 6, Sección 2.

Toda maniobra de fisioterapia respiratoria constituye una aplicación particular de la ecuación de Röhrer y su análisis mecánico nos conduce a la misma fórmula.

Con el fin de estudiar las técnicas de fisioterapia encaminadas a las variables de salida mencionadas, es lógico **interesarse en primer lugar por las modificaciones** de la variable de entrada que producen estas técnicas, es decir, de **la presión pleural**. Considerando que todas las estructuras intratorácicas se encuentran afectadas por las variaciones de presión endotorácica, hemos recurrido a la medida de la presión esofágica con la ayuda de un catéter de perfusión o de globo para la medida de la presión pleural. La presión pleural (que hace variar el volumen del pulmón) constituye, por tan-

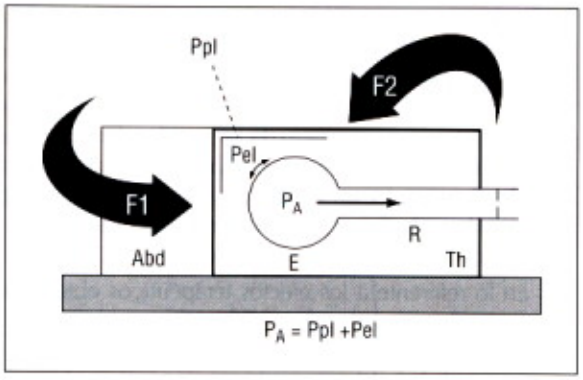


Figura 5.1

Modelo mecánico de referencia en fisioterapia respiratoria.

(para la explicación, véase texto)

Ppl: presión pleural o presión motriz; Pel: presión elástica; P_A: presión alveolar; E: lugar de elastancia; R: lugar de resistencia; Abd: compartimiento abdominal; Th: compartimiento torácico. La relación P_A = Ppl + Pel une estos tres niveles de presión.

F1, F2: dirección de las presiones espiratorias ejercidas por el fisioterapeuta.

booksmedicos.org

to, la **presión «motriz» del sistema**. En las situaciones de ventilación instrumental (cuidados intensivos, reanimación), es posible seguir las variaciones de presión venosa central que, una vez liberada de los artefactos de origen cardíaco, es el reflejo de la presión pleural [15]. **De esta manera, la mecánica ventilatoria constituye un dato fundamental y un paso obligado en el análisis de las maniobras de fisioterapia respiratoria**, que estas páginas recordarán cuando sea oportuno.

En lo referente a los efectos terapéuticos obtenidos por medio de estas maniobras, deberían ser objeto de estudios de validación que la mayoría de las veces son consecuencias de la invención de la propia técnica: **el empirismo precede a la prueba**. Pero en previsión de la ausencia de argumentos establecidos, la propuesta terapéutica en cuestión debería, al menos, fundarse en **elementos** fisiológicos o fisiopatológicos **racionales**. Esta validación todavía está incompleta para varias técnicas. La presente obra trata de establecer el inventario de las pruebas existentes. No escasea el campo de investigación para los colegas noveles animados por la curiosidad científica necesaria. Abordemos, pues, la **descripción de las técnicas de fisioterapia de limpieza bronquial** bajo un doble aspecto de **validación de sus bases científicas**: que abarque, por una parte, los elementos mecánicos ventilatorios que las sustentan y, por otra, o en su defecto, las **bases racionales** de la ciencia médica. Sus efectos identificados, primarios o secundarios, permiten extraer sus **indicaciones, contraindicaciones** y **límites de aplicación**, así como sus **particularidades**.

3.3. Clasificación de las técnicas

Se debe hacer una distinción entre las **técnicas con efectos directos** (sin recurso instrumental), que deben considerarse las **técnicas principales**, y las **técnicas con efectos inducidos** por medio de una ayuda instrumental, que deben considerarse **técnicas coadyuvantes**, complementarias a las técnicas principales.

En lo que se refiere a las **técnicas principales**, recordemos que la elección del fisioterapeuta respiratorio en cuanto a intervención se limita a los **cuatro únicos modos de ventilación posibles** del ser humano: la inspiración lenta o forzada y la espiración lenta o forzada. Esta obra se basa en este **aspecto conceptual de la fisioterapia que simplifica singularmente la clasificación de las técnicas de fisioterapia**, lo que debería haber sido permitido por la conferencia de consenso de 1994 [16]. A este respecto, ha fallado el objetivo esencial de esta conferencia, que consistía en ofrecer al **fisioterapeuta práctico** una visión sintetizada de los **principios generales de la limpieza bronquial**, sin caer en el simplismo exagerado. La ausencia de un análisis fisiológico o fisiopatológico en profundidad sobre la **mecánica ventilatoria** de las técnicas utilizadas, es decir, la ausencia de referencia a un modelo mecánico universal, hace de la ecuación de la presión motriz ya descrita el principal punto de partida.

La clasificación de las técnicas de fisioterapia de limpieza bronquial se apoya sobre el abanico de posibilidades terapéuticas. Éste distingue dos grupos de técnicas y cuatro modos ventilatorios de base:

Dentro del primer grupo (técnicas principales), distinguimos:

- **las técnicas espiratorias lentas**
- **las técnicas espiratorias forzadas**
- **las técnicas inspiratorias lentas**
- **las técnicas inspiratorias forzadas**

En el segundo grupo (técnicas coadyuvantes), distinguimos:

- **la técnica postural**
- **la ventilación con presión positiva espiratoria**
- **los complementos mecánicos**
- **las vibraciones manuales e instrumentales**
- **y analizamos el caso particular del llanto y del ejercicio físico**.

4. 2 años y 8-12 años: dos períodos de transición relevantes

La **fisioterapia** respiratoria en pediatría se enfrenta a un hecho muy importante que determina las **modalidades** de aplicación de las diferentes maniobras, las **respuestas** a estas maniobras y el lugar de sus **efectos**: se trata de la **evolución rápida de la función respiratoria durante el crecimiento**. Estas **modificaciones estructurales y funcionales** del aparato respiratorio condicionan las diferencias metodológicas en la fisioterapia respiratoria del niño pequeño con respecto al mayor y el adolescente.

4.1. El crecimiento y la evolución del sistema respiratorio

El aparato respiratorio del recién nacido y del niño pequeño no es un modelo reducido del que tiene el adulto. Las vías respiratorias, los alveolos y los vasos pulmonares poseen unas características propias que pueden resumirse en las **«tres reglas del desarrollo pulmonar»** [17].

booksmedicos.org

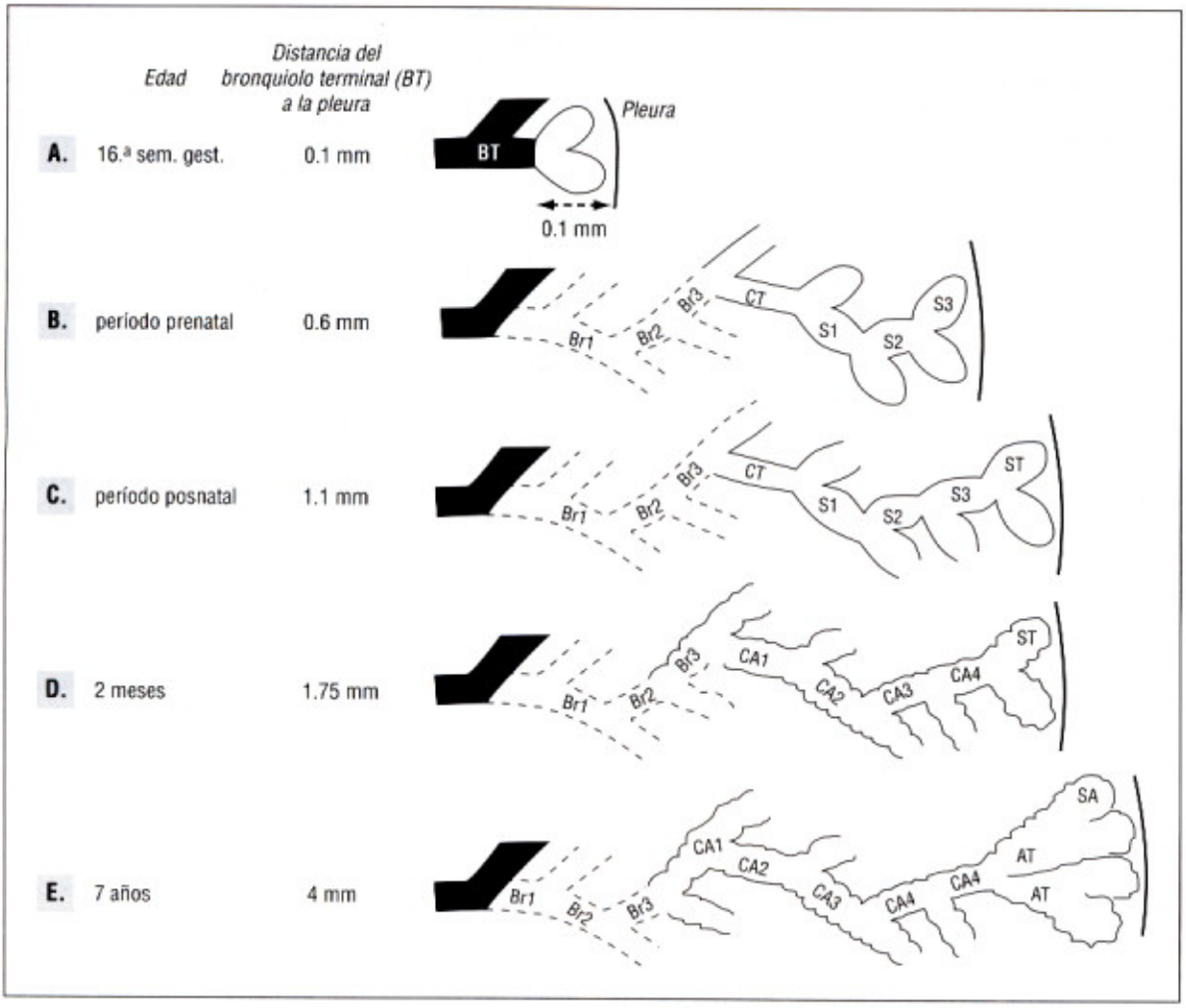


Figura 5.2

Ontogenia del tracto respiratorio

El acino es la unidad pulmonar más distal de un bronquiolo terminal. El acino es el lugar del intercambio gaseoso. Su desarrollo se efectúa en varias etapas a partir del bronquiolo terminal.

Durante la fase prenatal:

A. En la 16.ª semana, el acino sólo presenta una generación y su longitud es de 0.1 mm.

B. En la 24.ª semana, el pulmón alcanza el estadio de sáculo y de la 28.ª semana al nacimiento, el de sáculo terminal, precursor de los canales alveolares.

Durante la fase posnatal:

C. Al nacer, el acino no está todavía completamente desarrollado, comprende 3 generaciones de bronquiolos respiratorios, un canal alveolar, tres sáculos y un sáculo terminal.

D. Alrededor de dos meses después del nacimiento, los alveolos se han desarrollado y todos los elementos de un acino adulto están presentes.

E. A los 4 años, se forman alveolos a partir de canales alveolares y a la edad de 7 años, las uniones bronquiolo-alveolares han aumentado y la ventilación colateral resulta favorecida. Los poros de Köhn ya son perceptibles.

BT: bronquiolo terminal; BR1, BR2, BR3: bronquiolos respiratorios; CT: conducto de transición; S1, S2, S3: sáculos; ST: sáculo terminal; CA1, CA2, CA3, CA4: canales alveolares; AT: atrium; SA: saco alveolar. Sem.: semana; gest.: gestación.

(Según Boyden EA, Thomsett DH. The changing patterns in the developing lungs of infants. Acta Anat 1965; 61: 164-68. En Polgar G., Weng TR. State of the art: the functional development of the respiratory system. Am Rev Respir Dis 1979; 120: 625-695.)

1.º El árbol bronquial se forma antes de la 16.ª semana de vida intrauterina.

2.º Los alveolos se desarrollan después del nacimiento, crecen en número hasta los ocho años y en tamaño con el desarrollo de la caja torácica, hasta la edad adulta.

3.º Los vasos preacinares, las arterias y las venas siguen el desarrollo de las vías respiratorias; los vasos intraacinares, el de los alveolos [18, 19, 20, 21].

4.1.1. La red bronquial

En la 16.ª semana de gestación, el pulmón contiene ya hasta 23 generaciones bronquiales y en la 25.ª semana, el número de bronquios que contienen cartílago es el mismo que durante la edad adulta. Entre este período y la edad adulta, los bronquios van a desarrollarse, sobre todo, en longitud y diámetro (**Figura 5.2**). **La distribución pulmonar estructural en el nacimiento** se compone ya de las **16 primeras generaciones bronquiales**, que constituyen el árbol de conducción, y de las 7 generaciones siguientes, que aseguran los intercambios; esta zona de intercambios comprende los bronquiolos respiratorios, los canales y los sáculos alveolares. Los alveolos son las cámaras laterales de la 7.ª y última generación y constituyen el elemento respiratorio principal, aunque ya se hayan encontrado elementos respiratorios en los bronquiolos respiratorios que participan en los intercambios, de ahí su calificativo «respiratorio». **Después del nacimiento y, sobre todo, a partir de un año**, el desarrollo del pulmón se realiza esencialmente más allá de los bronquios de pequeño calibre, es decir, más allá de los bronquiolos terminales y respiratorios hasta tal punto que el desarrollo de las estructuras periféricas será superior en un 30 % al de las vías respiratorias (**Figura 5.2**, **Cuadro 5.1**).

booksmedicos.org

Cuadro 5.1

Dimensiones del sistema respiratorio desde el nacimiento hasta la edad adulta.

(Según Engel S. Lung structure. Springfield IL, Charles C Thomas, 1962. En Scarpelli EM. Pulmonary physiology. Fetus. Newborn. Child. Adolescent. 2nd éd. Lea & Febiger. Philadelphia PA, USA, 1990; p. 500.)

	Recién nacido	Lactante	1.5 años	6-8 años	12-14 años	Adulto
Diámetro del tórax (cm)						
transverso	10	14	15.5	19	25	28
anteroposterior	7.5	9	10	11.5	14.5	16.5-18
Tráquea						
longitud (mm)	40/57	42/67	45/81	57	64	90/150
diámetro (mm)	4	5	8	10	11	15-16
sección (mm^2)	26	34	50	79	112	200-250
Tronco bronquial						
diámetro (mm)	4	4	6	8	–	12
sección (mm^2)	–	20/13	38/20	65/44	81/56	138/116
Bronquiolos						
diámetro (mm)	0.3	0.4	0.5	–	–	0.7
sección (mm^2)	0.07	0.12	0.2	–	–	0.4
Bronquiolos terminales						
diámetro (mm)	0.2	0.3	0.3	–	–	0.5-0.6
diámetro interno (mm)	0.1	0.12	0.14	0.15	0.17	0.2
sección (mm^2)	0.03	0.07	0.07	–	–	0.2
Alveolos						
diámetro (mm)	0.05	0.06-0.07	0.08-0.10	0.10-0.20	0.15-0.25	0.3
superficie total (m^2)	2.8	6.5	12	32	–	64-75
Talla (cm)	50	–	–	123	–	175
Peso (kg)	3.4	–	–	24	–	70
Superficie corporal (m^2)	0.21	0.3	0.46	0.56	–	1.8
Peso del pulmón (g)	50	70	135	300	400	800
Espacio muerto (mL)	7-8	–	–	40	125	150

Desde un punto de vista funcional, **las resistencias en los bronquios de pequeño calibre en el niño** de menos de 5 años suponen proporcionalmente una parte mucho más importante de las resistencias totales que en el adulto. Esto es así hasta el punto de que las vías respiratorias distales son **proporcionalmente más estrechas**, presentando así una conductancia débil. La conductancia (inversa a la resistencia y proporcional al radio, elevado a la cuarta potencia) aumenta en mayor grado desde los 5 años debido a un crecimiento de la talla de las estructuras existentes (diámetro de conducto) y no debido al aumento del número de vías de conducción en sí mismas, cuyo número es completo desde el nacimiento. Para no tomar más que un ejemplo, en valor absoluto, la dimensión del bronquiolo terminal del recién nacido es sólo de 0.1 mm de diámetro, 0.2 mm a los 2 años y 0.3 mm a los 4 años. Estos **escasos diámetros** y las **resistencias elevadas** explican el carácter grave de la obstrucción bronquial durante las afectaciones respiratorias del niño pequeño. Sobre los 18 años, este diámetro es de alrededor de 0.5 mm. Después de los 5 años, las dimensiones de las vías respiratorias comienzan a modificarse de tal manera que presentan una clara mejoría de la conductancia[22].

4.1.2. Las glándulas bronquiales y las células del moco

En comparación con el adulto, se encuentra en el niño pequeño **una mayor densidad de las glándulas del moco** que son, además, **de mayor dimensión** en relación con la pared bronquial y el menor diámetro de las vías aéreas, todo lo cual contribuye a las manifestaciones clínicas y funcionales graves de la obstrucción broncopulmonar. Se sabe también que **el espasmo bronquial desempeña un papel relativamente menor** en la obstrucción bronquial de los niños más pequeños. El músculo bronquial está muy poco desarrollado, incluso ausente, en las pequeñas vías aéreas del recién nacido, lo que explicaría que los broncodilatadores no tengan ningún efecto en algunos lactantes. Es conveniente, sin embargo, recurrir a los broncodilatadores por su intervención en el transporte mucociliar. Las secreciones y la inflamación ocupan un lugar predominante en la obstrucción bronquial del niño pequeño, en oposición al broncoespasmo.

Estos datos indican que más allá de las dimensiones particulares del árbol bronquial (especialmente, bronquios más estrechos), **la hipersecreción es el elemento predominante de la obstrucción bronquial del niño pe-**

booksmedicos.org

queño; esto otorga a la fisioterapia del mismo un papel muy importante, incluso primordial, en el tratamiento de las enfermedades respiratorias obstructivas.

4.1.3. Modificaciones estructurales de las unidades respiratorias periféricas

Con anterioridad, pero sobre todo después del nacimiento, los **diámetros anteroposterior y lateral del tórax crecen** rápidamente. Este crecimiento es muy evidente en la dimensión de las estructuras respiratorias y, en especial, en los bronquiolos respiratorios, los canales alveolares y los **alveolos que crecen en tamaño y en número** (**Cuadro 5.1**). Al nacer, el número de alveolos es más o menos de 50 millones, un 20 % del que será su número durante la edad adulta, lo que representa una superficie total de intercambios del orden de 3 a 4 m^2. Se considera que un niño de **4 años** posee la mitad de las unidades respiratorias periféricas del adulto, mientras que a los **8 años**, ya ha adquirido un número de elementos periféricos equivalente al del adulto (14.10^6). **Se puede considerar, por tanto, que el aparato respiratorio del niño pequeño está constituido, sobre todo, por conductos bronquiales**. Este dato acentúa más, si cabe, el carácter prioritario de la fisioterapia respiratoria cuyo principal objetivo, recordémoslo, es asegurar y conservar la permeabilidad de las vías respiratorias. Después del nacimiento, la **multiplicación del número de alveolos** es muy acusada. Las opiniones son divergentes en lo que respecta a la edad exacta del final de la multiplicación alveolar, aunque la mayor parte de los autores establece una edad límite de **8 años**, más allá de la cual la **adquisición alveolar** complementaria aparece más **ralentizada**, y continuará hasta los 16-17 años (**Figura 5.3**). El **período de 8-12 años** se presenta como una **transición** que marca muy bien el final del crecimiento rápido del número de alveolos y de las vías aéreas terminales. Inmediatamente después, el crecimiento se realiza esencialmente por un aumento de la dimensión de las estructuras existentes más que por la formación de nuevos alveolos. Por ejemplo, mientras que el número de alveolos entre los 8 años y la edad adulta no aumenta más que de 280.10^6 a 296.10^6, la interfase aire-tejido pasa de 32 a 75 m^2.

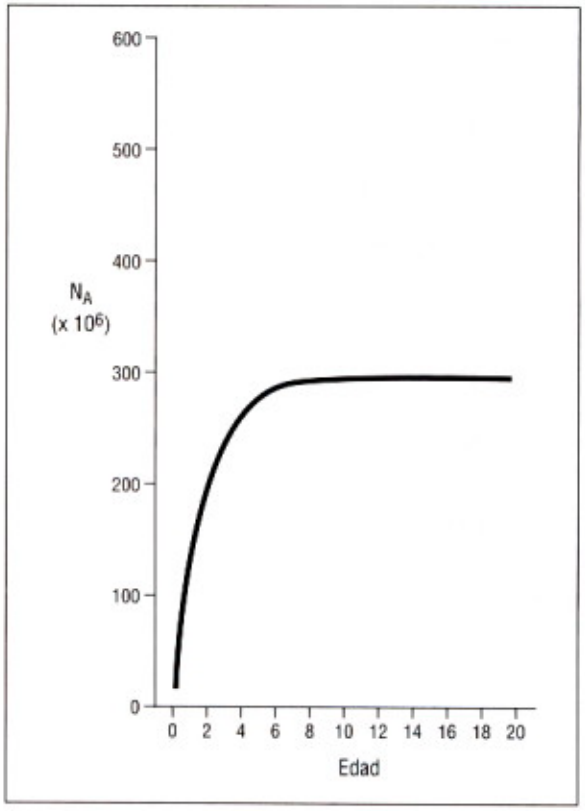


Figura 5.3

La relación entre la edad y el número de alveolos crece muy deprisa hasta los 6-8 años y se detiene, aumentando más lentamente a los 18-20 años.

(Según los datos extraídos de varios autores a destacar: Weibel ER. Morphometry of the human lung. New York, Academic Press, 1963; y Reid L. The lung: its growth and remodeling in health and disease. Am J Roentgenol 1977; 129: 777-788. Dunhill MS. Postnatal growth of the lung. Thorax 1962; 17: 329-33.)

Un elemento anatómico suplementario interesante confiere a la fisioterapia respiratoria un carácter prioritario: **antes de los 6 años**, la **ventilación colateral** es casi **inexistente** por la ausencia de **poros de Köhn**. Estas comunicaciones interalveolares no se desarrollarán bien hasta los 12 años. Lo mismo ocurre con los **canales de Lambert**, que comunican bronquiolos respiratorios y alveolos. Se sabe que la **ausencia de ventilación colateral** favorece la aparición de las **atelectasias**. Estos elementos anatómicos justifican que sea necesario situar la **prevención de la atelectasia y la hiperinsuflación** en un segundo plano respecto a las prioridades de la **fisioterapia**, después de la lucha contra la obstrucción, como proponíamos al comienzo del capítulo.

EN LA PRÁCTICA

El aspecto del desarrollo pulmonar constituye un elemento esencial que justifica el cambio *del decúbito dorsal al decúbito lateral*, de la espiración lenta prolongada (ELPr) a la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL) hacia la edad de 8-12 años, es decir, al comienzo de la adolescencia, como los sujetos adultos.

NOTA DE FISIOLOGÍA
La ventilación colateral

1. En el adulto y el niño mayor

En caso de obstrucción patológica de las vías aéreas menores, la ventilación de los espacios aéreos alveolares distales al lugar de la obstrucción puede mantenerse gracias a una **ventilación colateral**

booksmedicos.org

Figura 5.4

La ventilación colateral se garantiza gracias a:

a. Los poros de Köhn: comunicaciones interalveolares de un diámetro de 3 micras.

b. Los canales de Lambert: conexiones broncoalveolares que tienen un diámetro de alrededor de 30 micras.

c. Los canales de Martin que comunican dos bronquiolos entre sí.

A pesar de la obstrucción de una vía respiratoria menor (A), el aire puede llegar a la unidad 1 desde la unidad 2 y el poro de Köhn (b) a partir de la vía respiratoria B. La constante de tiempo ventilatorio de la unidad 1, distal al colapso, se alarga y los intercambios gaseosos se ralentizan. El aire penetra más fácilmente en la unidad 1, lo que no impide que aumente el fenómeno de atrapamiento de aire. Sin embargo, este mecanismo de protección puede evitar la atelectasia de la unidad 1.

(Diagrama según Fraser RG, Pare JA, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of diseases of the chest. Third Edition. W. B. Saunders Company 1988; vol I; p 693.)

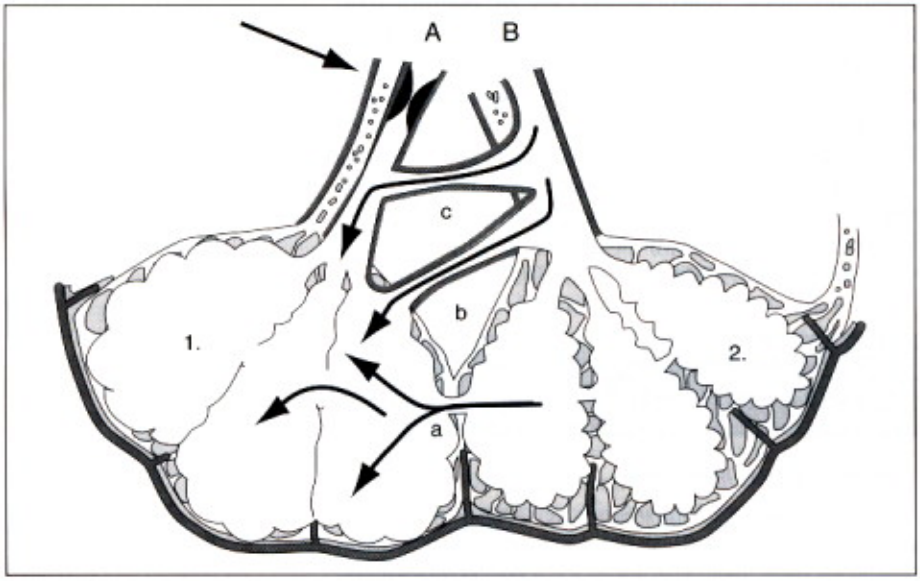
asegurada por la existencia de unas **comunicaciones entre los elementos periféricos**, alveolos, acinos, lóbulos e incluso, entre segmentos pulmonares. Estas comunicaciones son **de tres clases (Figura 5.4)** [23,24,25,26,27,28]:

- los **poros de Köhn**, comunicaciones interalveolares de un diámetro de 3 micras,
- los **canales de Lambert**, conexiones bronquioloalveolares con un diámetro de alrededor de 30 micras,
- los **canales de Martin**, que comunican entre sí dos bronquiolos.

En caso de obstrucción de una vía respiratoria menor, la constante de tiempo ventilatorio (producto de la resistencia por la compliancia de la unidad en cuestión) de las unidades más periféricas a la zona del colapso se encuentra evidentemente alargada y los intercambios gaseosos, ralentizados (véase noción de asincronía ventilatoria en la Sección 3 del Capítulo 6). Sin embargo, este **mecanismo de protección** constituido por la ventilación colateral puede evitar la **atelectasia** del sector distal a la obstrucción.

2. En el niño pequeño

El niño pequeño no posee todavía comunicaciones, que se instauran a medida que progresa el desarrollo alveolar por un mecanismo desconocido hasta ahora. Se sospecha que la aparición de los **poros de Köhn** se debe a los **macrófagos** alveolares, por fagocitosis de los tabiques interalveolares. Los poros de Köhn, que no existían en apariencia durante la primera infancia, comienzan a abrirse a la edad de 6 años y están bien desarrollados a los 12 ó 13 años. En las afecciones respiratorias crónicas como la **fibrosis quística** o la inflamación de las vías respiratorias menores y su obliteración por moco, que algunas veces las obstruye por completo, se comprende que la aparición de la **ventilación colateral** con la edad pueda representar **un factor de mejora** importante. El **sujeto joven** se encuentra, pues, relativamente desprovisto de este mecanismo de defensa y desarrolla con mayor facilidad microatelectasias periféricas, incluso lobulares.



4.1.4. Evoluciones estructurales y modificaciones de volumen

Las evoluciones estructurales implican modificaciones de volumen y condicionan la función respiratoria. Si comparamos al niño pequeño con el adulto, se aprecia que algunos parámetros de la función pulmonar permanecen inalterados cuando se relacionan con una referencia estándar como la talla o la superficie corporal. Por ejemplo, cuando la talla se multiplica por 2 ó 3 entre la infancia y la edad adulta, el espacio muerto anatómico lo hace por 20. Esta **constancia en las relaciones de proporcionalidad** expresa en resumen el concepto según el cual la respiración y los **intercambios gaseosos** deben ajustarse para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo humano, **ajuste idéntico** cualquiera que sea la **edad**. Por el contrario, con la edad, en **valor absoluto**, la **compliancia y la conductancia aumentan**, el pulmón se vuelve más elástico y sus estructuras oponen menos resistencia al flujo [29].

En la infancia hay que tener en cuenta también la noción de **disanapsis** [30,31] que expresa **la desigualdad de crecimiento en el tiempo y el espacio** entre las vías respiratorias y el parénquima pulmonar, fenómeno que permanece hasta los 8 años. A continuación el desarrollo del pulmón es **isotrópico** es, decir, **equivalente en todas las direcciones**. Dicho de otra manera, **la proporción bronquios/parénquima varía constantemente hasta los 8 años** más o menos. Esto explica que antes de la pubertad, las niñas presenten proporcionalmente un mayor desarrollo de sus vías respiratorias menores que los niños y, por lo tanto, mejores flujos bronquiales. A partir de los **12 años**, los valores entre niñas y niños se vuelven parecidos.

En el plano de la mecánica ventilatoria [32], que está íntimamente ligado al volumen pulmonar, se observan **diferencias de compliancia** entre el niño pequeño y el adulto que explican **las distribuciones diferentes de los volúmenes pulmonares** (**Figura 5.5**). Se observa también que el **volumen de cierre** (**Vc**) del niño pequeño se sitúa alrededor del 60 % de su TLC, lo que le obliga a adoptar una **ventilación «hiperinsuflatoria»**, que aumenta claramente el RV y que disminuye el ERV, explicando sin duda **la frecuencia respiratoria elevada** para garantizar la **renovación alveolar** más rápida posible. En el adulto, una situación como ésta sería interpretada como la reacción a una patología obstructiva que desencadenara hiperinsuflación (véase Capítulo 2, Sección 1.2). El Vc del adulto se sitúa alrededor del 30 % de su TLC. En el niño, se explica también la situación hiperinsuflatoria que se constata en particular en el prematuro: una **caja torácica inestable** provoca rápidamente el **cierre bronquial** si los pulmones son **oprimidos** hasta su volumen de relajación. La FRC debe, por

booksmedicos.org

UNIVERSIDAD DE TALCA
BIBLIOTECA CENTRAL

tanto, permanecer más elevada que el volumen de relajación. Este **aumento dinámico de la FRC previene** el **cierre de las vías respiratorias**, posiblemente responsable del secuestro de aire. Se plantea desde aquí la cuestión de la intensidad de la compresión que tiene que realizar el fisioterapeuta en el tórax del niño o del lugar de esta compresión: ¿compresión de las vías respiratorias proximales o vaciado alveolar?

El **retroceso elástico** del pulmón del niño es **débil al nacer**, mientras que la conductancia específica (conductancia en función del volumen pulmonar) está elevada durante los primeros meses de la vida, en relación con la alveolización reducida del pulmón y la formación progresiva de elastina. La **distensibilidad** del tejido pulmonar aumenta desde el nacimiento hasta los **8 años**. La multiplicación por 12 ó 15 del número de alveolos y el aumento concomitante de la superficie alveolar se acompañan de una mejora de la compliancia durante el mismo período, en correlación con la disminución morfométrica del espesor y de la densidad de los espacios aéreos periféricos asociada a la proliferación alveolar.

Por último, se observa que, a lo largo del primer año de vida, los **sujetos femeninos** se benefician más que los masculinos de los **flujos mayores espirados** corregidos en función del tamaño del pulmón, lo que indica una mayor conductancia bronquial, diferencia que explicaría en parte la mayor incidencia de enfermedades respiratorias en los niños. En efecto, las poblaciones pediátricas que hemos incluido de manera consecutiva en nuestros estudios contenían sistemáticamente una proporción mucho más importante de niños.

NOTA DE FISIOLOGÍA
Características ventilatorias del decúbito lateral relacionadas con el desarrollo pulmonar

En fisioterapia de limpieza bronquial, preconizamos y justificamos en nuestra primera obra la elección del decúbito lateral como posición preferente para la limpieza bronquial distal del pulmón infralateral en el adolescente y el adulto (véase Capítulo 6, Sección 1). Por el contrario, las características morfológicas particulares del pulmón del niño necesitan que cuestionemos la posición ideal a adoptar para efectuar la limpieza bronquial en función de los elementos relacionados con el desarrollo del pulmón entre el nacimiento y la edad adulta.

1. *Distribuciones de ventilación y perfusión en el adulto y el adolescente*

En el adolescente, y **contrariamente al recién nacido y al niño pequeño**, prevalece **en el decúbito lateral** un claro gradiante de presión hidrostática entre los dos pulmones. Este gradiante de pre-

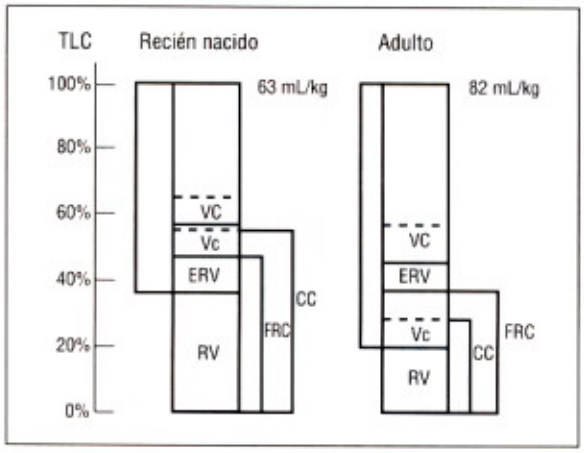


Figura 5.5

Comparación de volúmenes y capacidades pulmonares del recién nacido y del adulto.

El volumen de cierre (Vc) del más pequeño se sitúa alrededor de un 60 % de su capacidad pulmonar total (TLC), lo que obliga a adoptar una ventilación "hiperinsuflatoria", que aumenta claramente el volumen residual RV y disminuye el volumen de reserva espiratorio (ERV).

CC: capacidad de cierre.
FRC: capacidad residual funcional.
VC: capacidad vital.

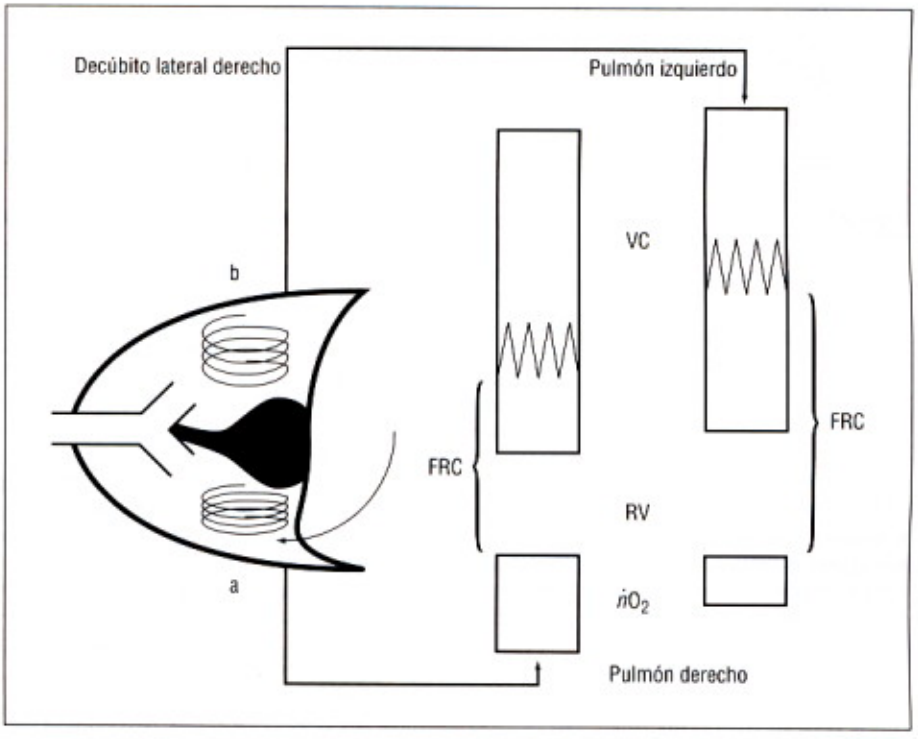


Figura 5.6

La bronquioespirometría separada ha permitido demostrar el efecto de la gravedad en la relación izquierda/derecha de la función pulmonar.

En decúbito lateral, predomina entre los dos pulmones un claro gradiante de presión hidrostática que reduce la capacidad residual funcional (FRC) del pulmón infralateral «a» en relación con su valor en posición de decúbito dorsal y sobre todo en relación al pulmón supralateral «b», mientras que los otros volúmenes pulmonares no cambian. Se observa igualmente un consumo de oxígeno (simbolizado por los cubos de O_2) relativamente más importante en el pulmón infralateral, testimonio de un intercambio gaseoso más importante en consonancia con la ventilación y la perfusión preferenciales de dicho pulmón (lado de apoyo).

(Según Tammeling G, Quanjer PH. Physiologie respiratoire I, Ed CH. Boehringer Sohn Ingelheim am Rhein. 1978; p 215.)

booksmedicos.org

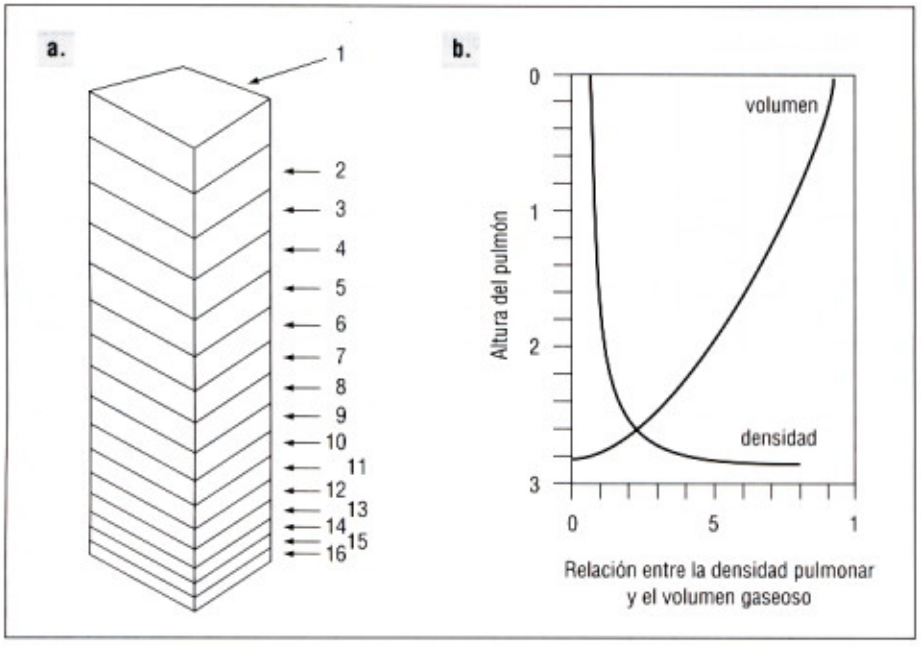


Figura 5.7

Efectos de la gravedad sobre el tejido pulmonar.

a. Representación del mecanismo de acción de la gravedad sobre el tejido pulmonar.

El elemento 1 comprime el elemento 2, los elementos 1 y 2 comprimen el 3, los elementos 1, 2 y 3 comprimen el elemento 4; etc.

b. Volumen y densidad pulmonares evolucionan de manera inversa en función del gradiante vertical de distancia. En el eje de ordenadas, se representa la altura del pulmón; en el de abscisas, la densidad pulmonar y el volumen gaseoso relativo.

(*Según Millar AB, Denison DM. Vertical gradients of lung density in healthy supine men. Thorax 1989; 44: 485-90.*)

sión reduce la FRC del pulmón **infralateral** en relación con su valor en decúbito dorsal y, sobre todo, en relación con el pulmón supralateral, mientras que los otros volúmenes pulmonares no cambian. Se observa también un consumo de oxígeno relativamente más importante en la zona del pulmón infralateral, lo que refleja un intercambio mayor de gases relacionado con la **ventilación y la perfusión preferenciales del pulmón infralateral** (lado de apoyo) **(Figura 5.6)**[33, 34, 35]. Esta **ventilación preferencial** resulta de la mejor **compliancia del pulmón infralateral**, favorecida por tres elementos mecánicos conjugados: la **gravedad**, que afecta de forma directa e instantánea al propio tejido pulmonar (**Figura 5.7**); la **caída** relativa del **mediastino** hacia el plano de apoyo y la **posición craneal** del **hemidiafragma infralateral**, debida a la presión hidrostática de las vísceras sobre su cara inferior. La reducción de los movimientos costales del lado apoyado está ampliamente compensada por un aumento del juego diafragmático.

Estos tres elementos provocan una mejor **desinsuflación pulmonar regional** que es lo que origina esta compliancia elevada, favorecedora de toda la dinámica ventilatoria de la región infralateral. Tal situación pulmonar sólo se da en este grado en el decúbito lateral. Esto imprime un carácter particular al comienzo inspiratorio, de utilidad en la auscultación pulmonar con fines diagnósticos, en particular para la detección precoz de la descompensación cardíaca y de las afecciones pulmonares muy periféricas, incluyendo la neumopatía en el adulto[36, 37]. Estos datos tienen unas implicaciones particulares en el plano del tratamiento de las afecciones pulmonares unilaterales[38, 39].

2. *Distribuciones de ventilación y perfusión en el niño pequeño*

Parece ser que **no se puede transponer la noción de ventilación infralateral del adulto al niño pequeño**[40, 41, 42, 43]. Este dato es muy importante desde el punto de vista de la actitud terapéutica que debe adoptar el fisioterapeuta en caso de afectaciones pulmonares unilaterales, por ejemplo.

Se sabe que, al contrario que en el adulto, el **niño** presenta, **hasta los 10 años**, una redistribución de la ventilación en decúbito lateral que **privilegia al pulmón supralateral**[44]. A partir de los 10 años y hasta los 20 años más o menos, tiende progresivamente a adoptar el modo ventilatorio infralateral preferencial del adolescente y del adulto. De nuevo, como ya lo habíamos resaltado anteriormente en el plano del desarrollo morfométrico y funcional, el **período entre los 10 y 12 años** parece ser una **fase de transición** en el **desarrollo pulmonar**.

En resumen, **la presión pleural del niño pequeño está cercana a la presión atmosférica**, en consonancia con la inmadurez del pulmón y de la caja torácica. Este elemento mecánico favorece el cierre de las vías respiratorias, principalmente las de zonas pulmonares declives. Este cierre precoz de las vías respiratorias del niño desaparece a los 10 años, lo que se corresponde con el cambio al patrón ventilatorio descrito para el adulto. Además, la presión hidrostática transabdominal del niño es débil y reduce también la ventaja funcional de un diafragma en situación alta. El paciente, pues, redistribuye su **ventilación** hacia las regiones **superiores**, más abiertas. Sin embargo, es de resaltar que el **volumen sanguíneo** se distribuye preferentemente en la zona del pulmón **infralateral**, ya que el único elemento mecánico que influye en esta distribución es la gravedad. Esto ocasiona una **«alteración» de la relación ventilación/perfusión con una concentración de oxígeno más baja**, hecho aceptado en el niño. La concentración de oxígeno mejora claramente a partir de los 10 años.

3. *Implicaciones terapéuticas*

Las **implicaciones terapéuticas** de esta situación no son desdeñables. Por ejemplo, en **niños de menos de ocho años** afectados de un trastorno pulmonar **unilateral** (hernia diafragmática congénita operada, atelectasia y pulmón derecho hipoplásico), el decúbito lateral del lado sano **disminuye la concentración de oxígeno**[38], mientras que se constata justo lo contrario en el adulto, cuando se le coloca en decúbito lateral del lado afectado en caso de neumonía, de atelectasia, de derrame pleural...[45, 46]. También se tendrá en cuenta que el **decúbito lateral** presenta **ventajas** adicionales en el **recién nacido ventilado** y con catéteres umbilicales[47, 48, 49]: facilita la **limpieza bronquial** del recién nacido ventilado; el decúbito lateral derecho está indicado durante y después de la **alimentación nasogástrica**, ya que previene el **reflujo gastroesofágico** (**RGE**); en lo que se refiere al **decúbito ventral**, constituye un factor de riesgo de muerte súbita.

EN LA PRÁCTICA

Las maniobras de fisioterapia en el recién nacido y el niño pequeño se practican en decúbito dorsal ya que esta posición permite obtener la desinsuflación de todas las regiones pulmonares en razón de la compliancia elevada del aparato respiratorio.

booksmedicos.org

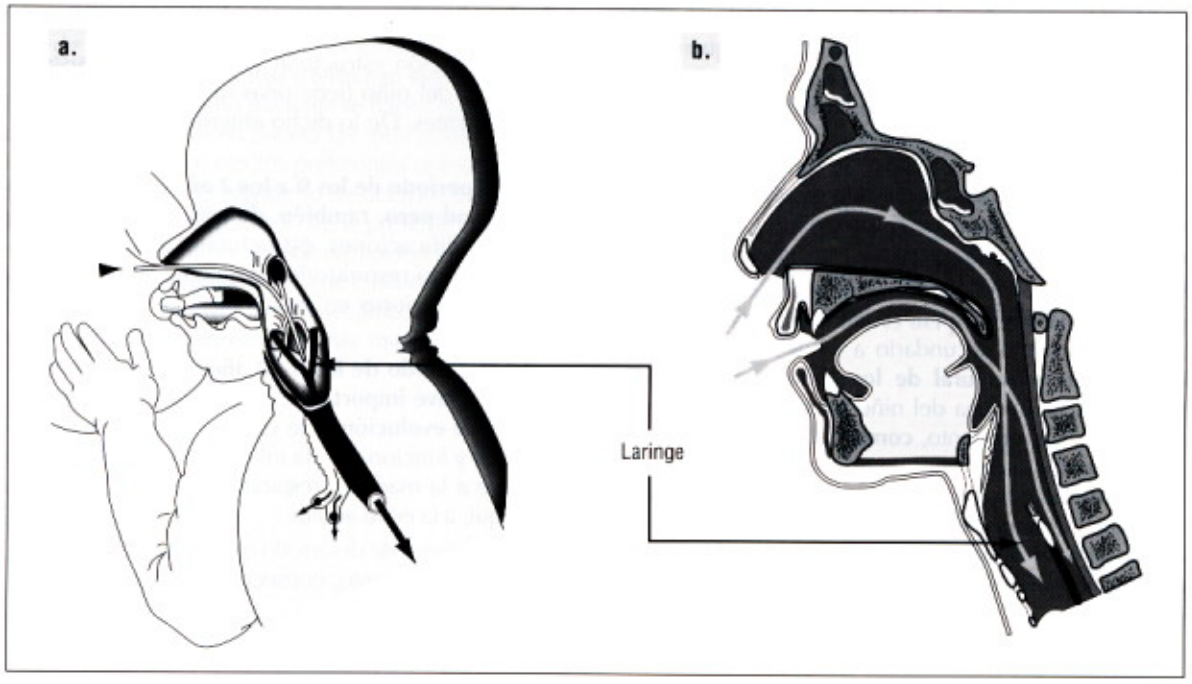


Figura 5.8

Posición de la laringe en el recién nacido y el ser humano adulto.

Al nacer, la laringe del recién nacido (**a**) ocupa una posición elevada en el cuello, en relación con el cráneo, más que en cualquier otro momento de la vida (**b**).

(Según Laitman JT. L'origine du langage articulé. La Recherche 1986; 17: 1164-73.)

4.1.5. Evolución morfológica del cuello

La configuración del **tracto supralaríngeo** del recién nacido presenta una **semejanza** sorprendente con la de los **primates**. Al nacer, la **laringe del recién nacido ocupa una posición alta en el cuello**, en relación con el cráneo, más alta que en cualquier otro momento de la vida (**Figura 5.8**). Casi inmediatamente después del nacimiento, la laringe comienza a descender en el cuello a un ritmo que se representa en la **Figura 5.9**. En el momento del nacimiento, el borde inferior del cartílago cricoides se encuentra a una altura intermedia entre la tercera y la cuarta vértebras cervicales (C3 y C4). **A los 5 años, la laringe ha descendido hasta la altura de C7**. Entre los 15 y los 20 años, permanece en C7. Después de esto, continúa descendiendo a lo largo de la vida. Hay una relación entre el descenso de la laringe y la evolución del timbre de la voz hacia las frecuencias más bajas: la laringe desciende, el tubo faríngeo se alarga, la resonancia supralaríngea aumenta, de manera que produce las más bajas de las frecuencias fundamentales. **La migración más rápida de la laringe hacia abajo se produce antes de los 2 años**. De los 5 a los 20 años, su movimiento de descenso es mucho más lento [50, 51, 52].

En la práctica, este **período de 0 a 2 años** es interesante para el **fisioterapeuta** ya que, en la medida en que la laringe se sitúa alta, la **tráquea** extratorácica se encuentra libre. En ese momento, todavía mantiene una elasticidad que autoriza ciertas manipulaciones: **tos**

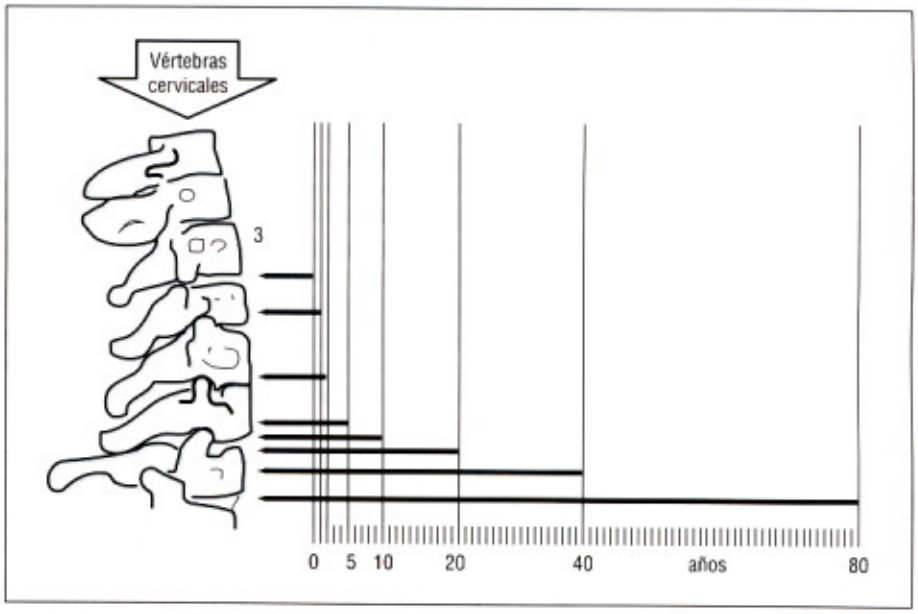


Figura 5.9

Posición de la laringe en el cuello en función de la edad.

Relación entre el borde inferior del cartílago cricoides (flechas) y las vértebras cervicales durante las distintas edades.

(Según Aronson AE. Clinical voice disorders. An interdisciplinary approach. Thieme Medical Publishers 1985: p. 396. Adaptado de Wind J. On the phylogeny and the ontogeny of the human larynx. Gröningen, Wolters-Noordhoff. 1970, p. 105.)

booksmedicos.org

provocada (TP) y **bombeo traqueal espiratorio (BTE)**, sin riesgo de lesionar la estructura laríngea, que constituye el **esfínter superior** del aparato respiratorio (entre otras funciones, la laringe debe también ser considerada como una válvula que protege los pulmones de la ingestión de cuerpos extraños). Su escasa superficie de sección y su compliancia elevada requieren **prudencia** durante las maniobras de fisioterapia. El bombeo traqueal espiratorio sólo puede hacerse, teóricamente, durante este período de la vida, es decir, por debajo de los 2 años y, como máximo, hasta los 4 años.

Un elemento secundario a tener en cuenta es **la maduración estructural de los anillos cartilaginosos** traqueales. La tráquea del niño pequeño es eminentemente elástica; por tanto, **compresible**, lo que se comprueba por las situaciones de atrapamiento observadas sobre nuestras curvas de presión pleural de manera casi sistemática cuando la presión manual toracoabdominal ejercida por el fisioterapeuta es un poco más elevada, como durante la TEF (véase Sección 2.2)[53].

4.2. Implicaciones fisioterapéuticas

La evolución estructural y funcional del sistema respiratorio del niño tiene unas implicaciones prácticas importantes. De lo dicho anteriormente, se destaca que:

1.° El período de los 0 a los 2 años es un período de fragilidad pero, también, de evolución muy rápida de modificaciones estructurales y funcionales para el aparato respiratorio en general y las vías respiratorias superiores en particular: faringe, laringe y tráquea.

2.° El período de los 8-12 años es un período de transición clave importante, confirmado por numerosos datos de evolución, que va a terminar el desarrollo estructural y funcional de la infancia para llegar progresivamente a la madurez respiratoria del adolescente y, desde aquí, a la edad adulta.

Las nociones de desarrollo que acaban de ser explicadas tienen, por tanto, consecuencias prácticas inme-

EN LA PRÁCTICA

El fisioterapeuta se interesa, en primer lugar, por los siguientes elementos:

1.° La posición corporal afecta a la distribución de los intercambios gaseosos en el niño pequeño de forma contraria a como lo hace en el adulto, hecho a tener en cuenta en caso de afectación pulmonar unilateral: para largos períodos, el niño pequeño se tumbará sobre su lado afectado, mientras que al niño mayor se le echará sobre su lado sano. El control de la SaO_2 permite objetivar si la elección ha sido buena. Esta distinción tiene menos importancia cuando se trata de cortos períodos posturales.

2.° La resistencia bronquial más elevada y la hipersecreción, al igual que la contribución relativamente poco importante del broncoespasmo, plantean la indicación de fisioterapia como técnica de cuidados de primera elección, incluso de primera intención en las afecciones obstructivas de la primera infancia.

3.° La ausencia de ventilación colateral en el niño pequeño confiere a la fisioterapia respiratoria un carácter de prioridad. La aparición tardía de las comunicaciones periféricas (poros de Köhn, canales de Lambert y de Martin), simultánea al desarrollo alveolar, justifica que la fisioterapia respiratoria en el niño pequeño inscriba la prevención de la atelactasia funcional en el primer plano de sus objetivos.

4.° La gran proporción anatómica de las vías respiratorias extratorácicas así como la vía preferente nasofaríngea del niño pequeño justifican que se ponga especial cuidado en asegurar la libertad de flujo del aire en las vías respiratorias extratorácicas.

5.° Las características anatómicas de la tráquea y de la laringe del niño pequeño autorizan la aplicación de técnicas especiales (BTE, TP, DRR, GPR) por debajo de los 5 años, pero requieren prudencia.

6.° Los 8-12 años es la edad clave a partir de la cual el niño comienza a presentar el patrón ventilatorio infralateral preferente del adulto y en la que está justificado pasar del decúbito dorsal al decúbito lateral para la limpieza bronquial, de la ELPr a la ELTGOL. De esta manera, los efectos de la gravedad sobre el contenido torácico son los óptimos.

7.° La escasa relación entre árbol bronquial/parénquima pulmonar explica las características auscultatorias siguientes:

- La frecuencia hertziana relativamente elevada de los ruidos respiratorios normales, calificados de «bronquiales» en el recién nacido.
- El origen mayoritariamente bronquial de los crujidos pulmonares frente a los crujidos producidos en la periferia del pulmón.
- La aparición precoz de sibilancias en el niño pequeño con un grado de obstrucción reducido; en su mayoría se deben al acúmulo de secreciones más que al broncoespasmo.

booksmedicos.org

diatas para el fisioterapeuta ya que exigen una adaptación de la técnicas a la edad del niño. De pasivas, se convierten en activo-pasivas y terminan siendo activas a medida que el pequeño paciente se hace capaz de cooperar. Hay que tener en cuenta las indicaciones o contraindicaciones y los efectos preferentes que cabe esperar de las técnicas. El algoritmo de decisión terapéutica (véase Capítulo 4, Sección 3.) tiene presente esta evolución: por ejemplo la técnica de espiración forzada (TEF) no se ha incluido como técnica de cuidados en el recién nacido por sus inconvenientes mecánicos. Por el contrario, está indicada en el niño más mayor. Incluso, los EDIC (véase Capítulo 6, Sección 3.2) sólo son aplicables al niño mayor de 4 años y la ELTGOL (véase Capítulo 6, Sección 1.4), a partir de los 8-12 años.

Se comprende, de esta manera, que no esté indicado extrapolar sistemáticamente las técnicas de una franja de edad a otra sin asegurarse de antemano de su validez para el grupo de edad tratado. **Una valoración semiológica sistemática y atenta que tenga en cuenta la madurez del sistema respiratorio garantiza la elección técnica del fisioterapeuta y determina los efectos y las respuestas particulares del paciente en las diversas intervenciones.**

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito de las controversias sobre la fisioterapia respiratoria en el recién nacido

1. MELLINS RB. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110 (Suppl): 137-42.
2. WEBB MS, MARTIN JA, CARTLIDGE PH, KING Y, WRIGHT NA. Chest physiotherapy in acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1985; 60: 1078-9.
3. QUITTELL LM, WOLFSON MR, SHIDLOW E. The effectiveness of chest physical therapy (CPT) in infants with bronchiolitis. (Abstract) *Am Rev Respir Dis* 1988; 60: 1078-9.
4. GÖTZ M. Respiratory disease early in life may cause problems later. *Lung and Respiration* 1992; 9: 4.
5. REMONDIERE R, RELIER J-P. Consequences of chest physiotherapy on the premature infant. Proc. International Meeting on Pulmonary Mechanics and Chest Physiotherapy, B-Brussels, May 1983.
6. REMONDIERE R, BEAUDOIN J, WALTI H. Séquelles broncho-pulmonaires du nouveau-né et kinésithérapie. *Ann Kinésithér* 1990; 17, 9: 447-51.
7. REMONDIERE R, ROESELER J, DELGUSTE P. Complications et effets néfastes de la kinésithérapie de pratique courante. *Rev Pneumol Clin* 1990; 46: 19-23.
8. POSTIAUX G, LENS E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration Technique - FET)! *Ann Kinésithér* 1992; 19, 8: 411-27.
9. POSTIAUX G. *Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire*. Ed. De Boeck-Université, Bruxelles 1990; p 240.
10. GASKELL DV, WEBBER BA. *The Brompton hospital guide to chest physiotherapy*. Blackwell scientific publications. 4th ed. 1982; p 120.
11. POSTIAUX G, LAHAYE J-M, LENS E, CHAPELLE P. Le drainage postural en question. *Kinésithérapie scientifique* 1985; 238: 13-43.
12. WEBBER BA. The Active Cycle of Breathing Technique. *Ped Pulmonol* 1992; (Suppl 8): S9.1.
13. MILLER S, HALL D, CLAYTON CB, NELSON R. *Chest physiotherapy in cystic fibrosis (C.F.) A comparative study of autogenic drainage (A.D.) and Active Cycle of Breathing Technique (A.C.B.T.) (Formerly F.E.T.)*. 1st Annual Conference Respiratory Physiotherapy: From an Art to a Science, Grantham, Lincolnshire, 3rd, 4th June, 1994 (Abstract).

A propósito del mecanismo de acción de la fisioterapia respiratoria

14. GILLARD C, GOSSART R, LAVALLE R, DIERCKX JP, MAUROY M, LIEPIN C, PASSELECQ C, REMY M, RENGLET M. Identification du comportement ventilatoire du système broncho-pulmonaire. *Ann Med-Chir du Hainaut* 1974; 3, 31: 145-61.
15. FLEMALLE A, GILLARD C, DIERCKX JP. Comparison of central venous, oesophageal and mouth occlusion pressure with water-filled catheters for estimating pleural pressure changes in healthy adults. *Eur Respir J* 1988, 1: 51-7.
16. Proc 1ère Conférence de Consensus en kinésithérapie respiratoire. Lyon 2-3/11/1994; p 185.
17. MERKUS PJ, ten HAVE-OPBROEK AA, QUANJER PH. Human lung growth: a review. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 383-97.
18. WEIBEL ER. *Morphometry of the human lung*. New York, Academic Press, 1963.
19. THURLBECK WM. State of the art: postnatal growth and development of the lung. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111: 803-8.
20. POLGAR G, WENG TR. State of the art: the functional development of the respiratory system. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 625-95.
21. TEPPER RS, MORGAN WJ, COTA K, WRIGHT A, TAUSSIG LN, and GHMA PEDIATRICIANS. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1996; 134: 513-9.
22. STOCKS J. Early childhood asthma: what are the questions? Developmental physiology and methodology. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151, 2, suppl.

A propósito de la ventilación colateral

23. KÖHN HN. Zur histologie des indurierenden fibrinösen pneumonie. *Munch Med Woehenschr* 1893; 40: 42-5.
24. LAMBERT MW. Accessory bronchiolo-alveolar channels. *Anat Rec* 1957; 127: 472-8.
25. MARTIN HB. The effect of aging on the alveolar pores of Köhn in the dog. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88: 773-8.
26. MENKES HA, TRAYSTMAN RJ. State of the art: Collateral ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116: 287-309.
27. KAWAKAMI M, TAKIZAWA T. Distribution of pores within alveoli in the human lung. *J Appl Phsyiol* 1987; 33: 1866-70.

booksmedicos.org

28. SCARPELLI EM. *Pulmonary physiology.* Fetus. *Newborn. Child. Adolescent.* 2nd ed. Lea & Febiger. Philadelphia PA, USA, 1990; p 500.
29. MIGADL M, DREIZEN E, PRAUD JP, VIAL M, DEHAN M, CHAMBILLE B, GAULTHIER CI. Compliance of the total respiratory system in healthy preterm and full-term newborns. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 214-21.
30. GREEN M, MEAD J, TURNER JM. Variability of maximum expiratory flow-volume. *J Appl Physiol* 1974; 37: 67-71
31. MEAD J. Dysanapsis in normal lungs assessed by the relationship between maximal flow, static recoil and vital capacity. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 339-44.
32. FISHER B, CARLO WA, DOERHUK CF. Pulmonary function from infancy through adolescence. In Scarpelli EM, *Pulmonary physiology. Fetus. Newborn. Child. Adolescent.* 2nd ed. Lea & Febiger. Philadelphia PA, USA, 1990; P 500.

A propósito del concepto de ventilación infralateral

33. BHUYAN U, PETERS A, GORDON I, DAVIES H, HELMS P. Effects of posture on the distribution of pulmonary ventilation and perfusion in children and adults. *Thorax* 1989; 44: 480-4.
34. MILLAR AB, DENISON DM. Vertical gradients of lung density in healthy supine men. *Thorax* 1989; 44: 485-90.
35. MERZ B. The body pays a penalty for defying the law of gravity. *JAMA* 1986; 256, 15: 2040-3.
36. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. L'auscultation en décubitus latéral des craquements inspiratoires téléphasiques. *Louvain Médical* 1985; 104: 85-94.
37. POSTIAUX G, LENS E. Preferential detection of high pitched crackles in the dependent lung in lateral decubitus in congestive heart failure. Prospective study of 38 patients. Proc. 16th International Lung Sounds Conference. Stresa (It) sept 30th, oct 1, 2, 1991.
38. GILLEPSIE DJ, REHDER K. Body position and ventilation-perfusion relationships in unilateral pulmonary disease. *Chest* 1987; 91: 75-9.
39. MARTIN CJ, RIPLEY H, REYNOLDS J, BEST F. Chest physiotherapy and the distribution of ventilation. *Chest* 1976; 69, 2: 174-8.
40. MENDOZA JC, ROBERTS J, COOK LN. Postural effects on pulmonary function and heart rate of preterm infants with lung disease. *J Pediatr* 1991; 118: 445-8.
41. DAVIES H, HELMS P, GORDON I. Effect of posture on regional ventilation in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 12: 227-32.
42. WOLFSON MR, GREENSPAN JS, DEORAS KS, ALLEN JL, SHAFFER TH. Effect of position on the mechanical interaction between the rib cage and abdomen in preterm infants. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1032-8.
43. SHEN X, ZHAO W, HUANG D *et al.* Effect of positionning on pulmonary function of new borns: comparison of supine and prone position. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 167-70.
44. BHUYAN U, PETERS A, GORDON I, DAVIES H, HELMS P. Effects of posture on the distribution of pulmonary ventilation and perfusion in children and adults. *Thorax* 1989; 44: 480-4.
45. CRIMI G, CONTI G, MATTIA C, GASPARETTO A. The management of unilateral acute lung injury. *Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 1986; 1: 112-5.
46. CHANG S, SHIAO G, PERNG R. Postural effect on gas exchange in patients with unilateral pleural effusions. *Chest* 1989; 96: 60-3.
47. BERNBAUM J, HOFFMAN-WILLIAMSON M. Following the NICU graduate: Managing the major complications. *Contemp Pediatr* 1986; 3: 22-36.
48. BOZYNSKI ME, NAGLIE RA NICKS JJ, BURPEE B, JOHNSON RV. Lateral positioning of the stable ventilated very-low-birthweight infant. *Am J Dis Child* 1988; 142: 200-2.
49. SCHLESSEL JS, RAPPA HA, LESSER M, HARPER RG. Pulmonary mechanics and gas exchange: effect of lateral position during recovery from respiratory distress syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 36-40.

A propósito de la posición de la laringe en el cuello

50. NARCY P, ANDRIEU-GUITRANCOURT J, BEAUVILLAIN de MONTREUIL C, DESNOS J, GARCIN M, MORGON A. *Le larynx de l'enfant.* Librairie Arnette, PARIS, 1979: p 319.
51. LAITMAN JT. L'origine du langage articulé. *La Recherche* 1986; 17: 1164-73.
52. ARONSON AE. *Clinical voice disorders. An interdisciplinary approach.* Thieme Medical Publishers, Inc. New York 1990; p 396.
53. POSTIAUX G, LENS E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. *Ann Kinésithér* 1996; 22, 8: 342-54.

booksmedicos.org

Principales técnicas de fisioterapia de limpieza broncopulmonar en pediatría (manuales, no instrumentales)

Capítulo 6

1. Las técnicas espiratorias lentas para la depuración de las vías respiratorias medias
   - 1.1 La espiración lenta prolongada (ELPr)
   - 1.2 El bombeo traqueal espiratorio (BTE)
   - 1.3 El drenaje autógeno (DA)
   - 1.4 La espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)
   - 1.5 Características de las técnicas espiratorias lentas: síntesis
2. Las técnicas espiratorias forzadas para la depuración de las vías respiratorias proximales
   - 2.1 Principios generales
   - 2.2 La técnica de espiración forzada (TEF)
   - 2.3 La tos dirigida (TD) y la tos provocada (TP)
   - 2.4 Síntesis del modo y lugar de acción de las técnicas espiratorias forzadas
3. Las técnicas inspiratorias lentas para la depuración de las vías respiratorias periféricas
   - 3.1 La espirometría incentivada (EI)
   - 3.2 Los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC)
   - 3.3 Síntesis del modo y lugar de acción de las técnicas inspiratorias lentas
4. Las técnicas inspiratorias forzadas para la depuración de las vías respiratorias extratorácicas
   - 4.1 La esfera otorrinolaringológica (ORL)
   - 4.2 La desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR)
   - 4.3 La ducha nasal (DN)
   - 4.4 La técnica de barrido (TB)
   - 4.5 La glosopulsión retrógrada (GPR)
   - 4.6 La aerosolterapia en ORL
   - 4.7 Modo y lugar de acción de las técnicas inspiratorias forzadas
5. Síntesis: clasificación de las técnicas de limpieza bronquial por su lugar de acción y en función de la edad

1. Las técnicas espiratorias lentas para la depuración de las vías respiratorias medias

*Las **técnicas espiratorias lentas** son la espiración lenta prolongada (ELPr), la espiración total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL), el drenaje autógeno (DA) y el bombeo traqueal espiratorio (BTE). Se basan en los factores mecánicos unidos a la **desinsuflación**, obtienen una **acción depurativa** preferente en el **árbol respiratorio medio** y preceden cronológicamente a las técnicas espiratorias forzadas.*

Recordemos en primer lugar la importancia funcional de las pequeñas vías respiratorias. La acumulación de secreciones en los grandes troncos o en las vías respiratorias proximales no constituye la mayoría de las veces más que la emergencia remota de una afección periférica.

En general, consideramos que la depuración de las vías respiratorias distales merece una especial atención por parte de los fisioterapeutas debido a la importancia funcional de esta región, que es el objetivo del aire que penetra en el pulmón; en efecto:

1. las **pequeñas vías respiratorias** constituyen la región pulmonar de las **afecciones precoces,**

2. la insuficiencia de depuración en esta sensible región broncopulmonar ocasiona **perturbaciones funcionales** más importantes que la acumulación de secreciones en los grandes troncos bronquiales,

3. la **tos** (y la espiración forzada, ya que su mecanismo es similar) es **ineficaz en la periferia** del árbol bronquial.

Ahora bien, los efectos de la tos y de las espiraciones forzadas en general se limitan a los bronquios proximales, mientras que las espiraciones lentas tienen como objetivo principal realizar la limpieza bronquial de las vías respiratorias medias hacia las vías proximales, donde toman el relevo las espiraciones forzadas.

1.1. La espiración lenta prolongada (ELPr)

► *Definición de ELPr*

La **espiración lenta prolongada (ELPr)** es una técnica pasiva de ayuda espiratoria aplicada al bebé, obtenida por medio de una presión manual toracoabdominal lenta que se inicia al final de una espiración espontánea y continúa hasta el volumen residual (RV). Su objetivo es **obtener un volumen espiratorio mayor** que el de una espiración normal a la que no hace más que prolongar y completar.

► *Bases racionales, historia de la ELPr*

La creación de esta técnica se hizo a partir de los estudios de nuestro grupo a propósito de la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (**ELTGOL**) (véase Sección 1.4.) dirigiéndola a pediatría. Como en la ELTGOL, que se dirige al adolescente y al adulto, la **ELPr** busca la mejora de la **desinsuflación pulmonar**, lo que es posible gracias a un tiempo espiratorio prolongado (trabajo en el ERV) evitando la aparición de una zona de estrechamiento bronquial, como se observa en las técnicas espiratorias forzadas con el riesgo de secuestro de aire que suponen [1]. El efecto que aquí se busca es la **depuración preferente** de la **periferia broncopulmonar** obtenida por las espiraciones lentas.

booksmedicos.org

▶ *Modalidades de aplicación de la ELPr (Figura 6.1)*

Es una técnica totalmente pasiva dada la edad y la incapacidad del pequeño paciente para cooperar. Se coloca al niño en decúbito dorsal sobre un plano semiduro. El fisioterapeuta ejerce una **presión manual conjunta abdominal y torácica** al **final del tiempo espiratorio espontáneo** y continúa hasta el volumen residual. Esta presión es lenta y llega a oponerse a 2 ó 3 intentos inspiratorios. No debe ejercerse ninguna presión durante la primera parte de la espiración. Unas vibraciones pueden acompañar a la maniobra.

▶ *Elementos objetivos de validación de la ELPr*

Los elementos de **validación** se han obtenido por medio de parámetros **anamnésicos** y **semiológicos** graduados (escalas) (véase Capítulo 9, Sección 1.2) y mediante la comparación de parámetros **mecánicos** ventilatorios y **estetoacústicos en el bebé menor de 24 meses de edad**[2, 3]. Estudios más recientes han establecido su eficacia terapéutica y su validez mecánica[4, 5, 6]. Estos estudios han demostrado, por una parte, una relación significativa entre la tasa de sibilancias y los parámetros mecánicos de la respiración que valoran el estado de permeabilidad bronquial (**Figura 6.2**) y, por otra parte, la acción eficaz de una intervención que asocia aerosolterapia, ELPr y TP sobre esta misma tasa de sibilancias así como sobre el número de crujidos pulmonares (**Figura 6.3**)[7]. Los efectos sobre la propia mecánica ventilatoria de la ELPr y de la TP son también conocidos (véase Sección 2.2).

◇ *Estos estudios han revelado algunas particularidades estetoacústicas y funcionales propias del niño pequeño*

En primer lugar, han demostrado que **la tasa de sibilancias constituye un índice sensible de la obstrucción bronquial del niño pequeño.** Sin embargo, es bueno recordar que la ausencia de sibilancias no garantiza la normalidad. Por ejemplo, esto sucede en la enfermedad asmática en la que no se perciben ni las sibilancias ni los ruidos respiratorios (*silent chest*). **El niño más pequeño**

Figura 6.2

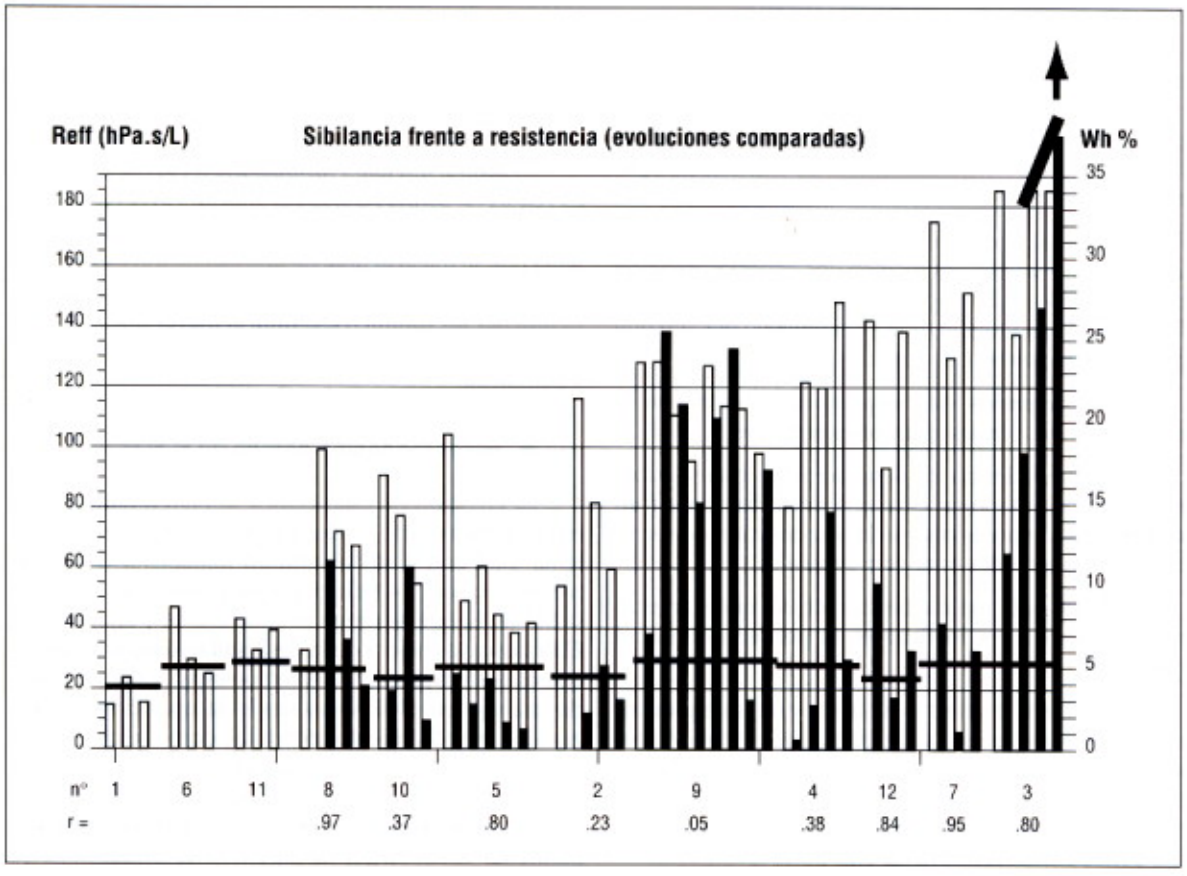
Existe una correlación muy significativa entre sibilancias (Wh%) y resistencia (Reff) en el bebé de menos de 24 meses de edad, que sugiere que toda disminución (o aumento) de la tasa de sibilancias corresponde a una mejora (o empeoramiento) de la permeabilidad bronquial.

Los resultados se clasifican de izquierda a derecha por orden creciente del grado de resistencia. n.°: número de cada paciente, r: tasa de correlación entre las evoluciones de los dos parámetros para cada caso. Reff (barras claras, escala de la izquierda) se expresa en hPa.s/L, (hectoPascales por litro/segundo), Wh% (barras oscuras, escala de la derecha) en porcentaje.

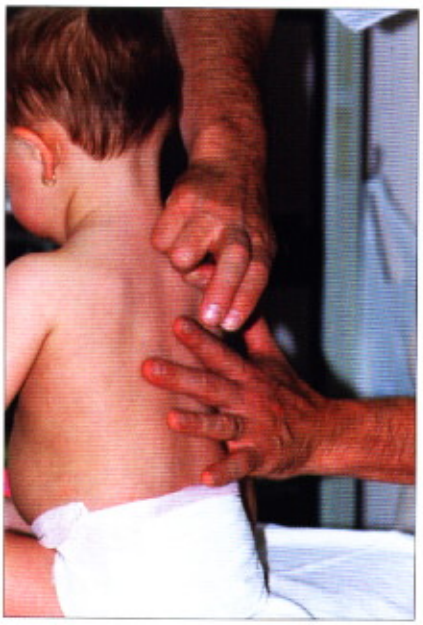
Los pacientes 1, 6 y 11 no presentaron sibilancias. El caso n.° 3 presentaba una respuesta paradójica. Las barras horizontales (trazo grueso) a través de la evolución de cada caso representan el valor prefijado de Reff para cada caso. r: coeficiente de correlación lineal r de Bravais-Pearson, que globaliza todos los datos por una parte, y para cada paciente, por otra parte.

En total, se han realizado 46 mediciones: 12 medidas que aparecen en blanco, antes de la administración de broncodilatadores para la obtención de los valores basales, y 34 después de la administración nebulizada de broncodilatadores.

(De Postiaux G, Ladha K, Gillard C, Charlier J-L, Lens E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois): quels effets et à quel étage de l´arbre trachéo-bronchique? 1e partie: Relation entre les paramètres mécaniques de la ventilation et les bruits respiratoires chez le nourrisson broncho-obstructif. Ann Kinésithér 1995; 22,2: 57-71 y Rev Fr Allergol 1997; 37(2): 206-22.)



booksmedicos.org



3.37 A

3.37 B

Figura 3.37

A. Posición de los dedos para la percusión digitodigital.

B. Práctica de la auscultación en el bebé.

El bebé puede ser auscultado en decúbito dorsal: el examinador eleva el hombro para tener acceso al conjunto del campo pulmonar homolateral.

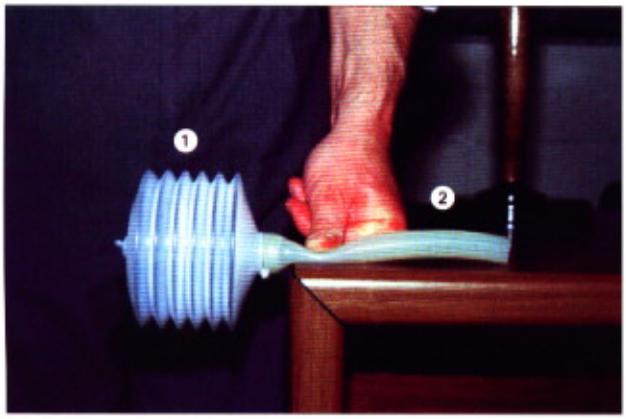
6.1

Figura 6.1

Modalidad de aplicación de la ELPr

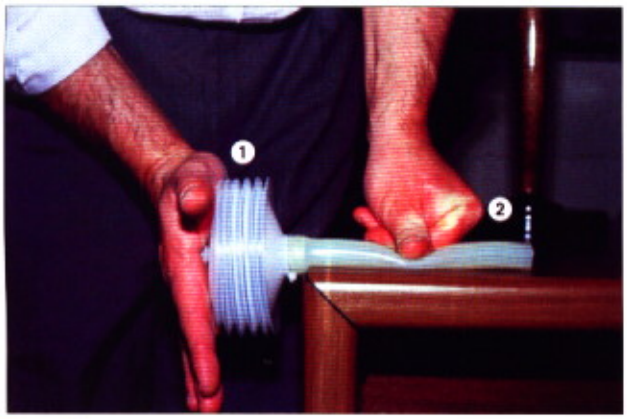
El niño está colocado en decúbito dorsal sobre un plano semiduro. El terapeuta ejerce una presión manual conjunta, abdominal y torácica, al final del tiempo espiratorio espontáneo (véase Figura 5.1). La presión es lenta y se opone a 2 ó 3 intentos inspiratorios del paciente. No debe ejercerse ninguna presión durante la primera parte de la espiración.

booksmedicos.org



6.7 A

6.7 A'



6.7 B

6.7 B'

Figura 6.7

Descripción de la maniobra «bombeo traqueal espiratorio» (BTE).

I. Sobre un modelo mecánico similar:

A. La resistencia al cierre del fuelle (estructura periférica o distal) frena la progresión del pulgar.

B. La progresión del pulgar se ve favorecida por una contrapresión sobre el fuelle que se opone a la maniobra. 1: el fuelle es similar al sistema toracopulmonar en coherencia. 2: conducto flexible semejante a la tráquea.

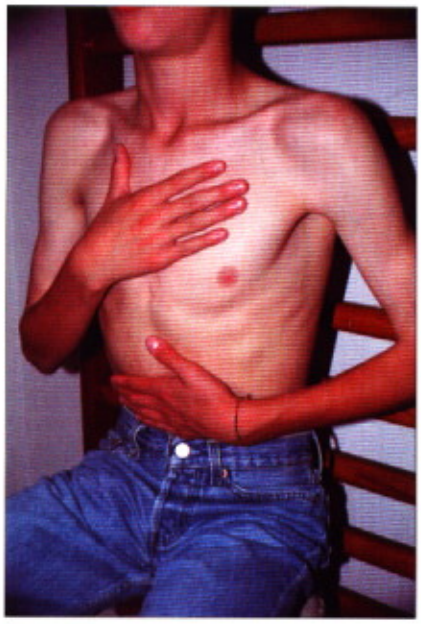
II. Sobre el paciente:

A'. Posición del pulgar al comienzo de la maniobra de BTE.

B'. Posición del pulgar al final de la maniobra de BTE (borde inferior del hueso cricoides para preservar la laringe). Los dedos de la mano del terapeuta se colocan bajo la nuca para servir de contra-apoyo al pulgar y garantizar la hiperextensión del cuello. La otra mano realiza una presión de acompañamiento sobre el abdomen.

(De Postiaux G, Beauthier JP, Lefèvre Ph. Le Pompage Trachéal Expiratoire – PTE, nouvelle technique de toilette bronchique chez le nourrisson paralysé. Ann Kinésithér 1993 ; 20,7 : 345-53.)

booksmedicos.org



6.8 A

6.8 B

Figura 6.8

Modalidades de aplicación del drenaje autógeno (DA)

A. El paciente está en posición sentado, con la espalda recta, las manos apoyadas sobre la parte superior derecha e izquierda del tórax para percibir la movilización de las secreciones, o incluso sobre el tórax y el abdomen para un autocontrol del ejercicio.

B. El paciente también puede colocar las manos en prolongación la una de la otra, de la boca hacia el oído, con el fin de percibir mejor sus ruidos respiratorios. La posición de las manos tiene como efecto aumentar el volumen de la caja de resonancia nasobucofaríngea, que así transmite con más intensidad los ruidos bronquiales, normales y adventicios.

(De Chevaillier J. Autogenic drainage. En Lawson D. ed., Cystic fibrosis Horizons Chichester : John Wiley 1984, p 235.)

6.13 A

6.13 B

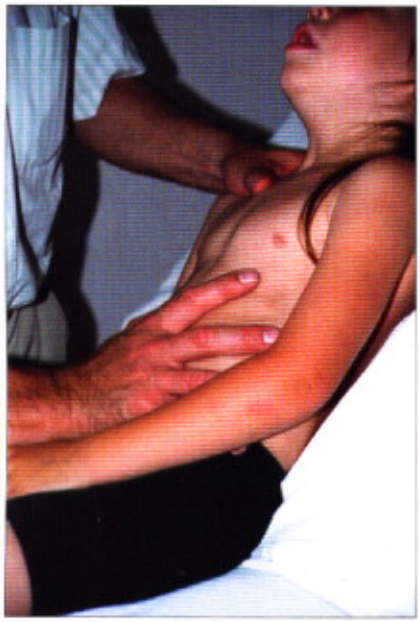
Figure 6.13

Realización de la maniobra de ELTGOL (espiración lenta total con glotis abierta en infralateral).

La espiración comienza a nivel ventilatorio y continúa hasta el volumen residual. El paciente mantiene la boca bien abierta (**A**) para que se perciban bien los ruidos en la boca. En caso de que no se pueda mantener la glotis abierta, puede colocarse un tubo en la boca (**B**). El interés de este tubo bucal es doble: 1.° por un reflejo bucofaríngeo, garantiza la apertura glótica, y 2.° actúa como una caja de resonancia pulmonar amplificando 3 ó 4 veces los ruidos respiratorios normales o adventicios infralaterales.

La mano derecha del terapeuta envuelve lo más posible el hemiabdomen infralateral y facilita la maniobra por medio de una presión lenta dirigida de abajo hacia arriba en dirección al hombro contralateral. La otra mano del terapeuta, muy extendida sobre la pared laterocostal opuesta, realiza un contra-apoyo.

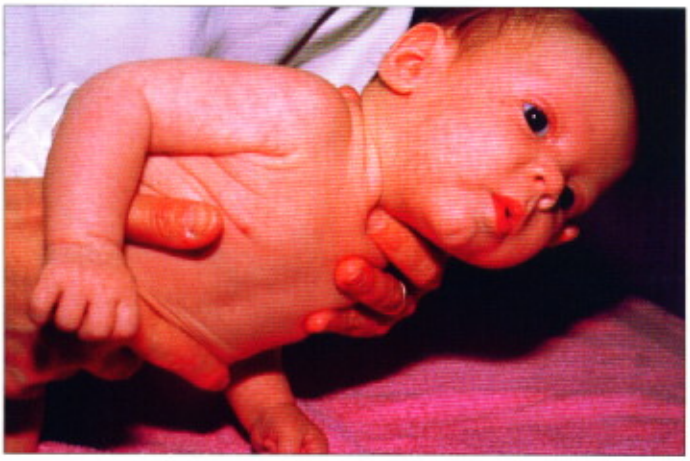
booksmedicos.org



6.26

6.27 A

6.27 B



6.27 C

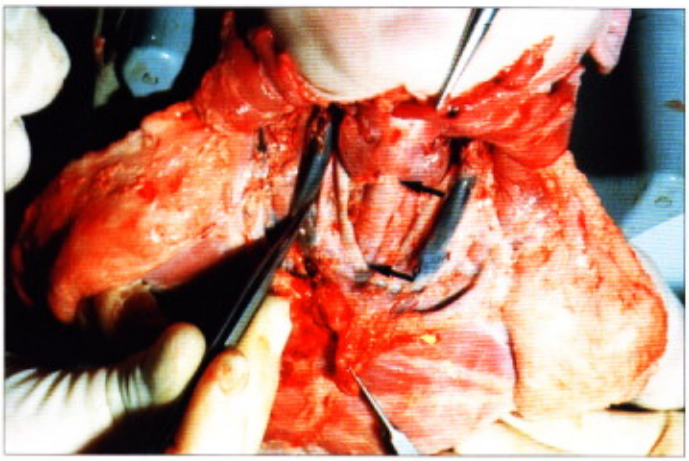


Figura 6.26

Modalidad de aplicación de tos dirigida (TD).

Figura 6.27

Modalidades de la tos provocada (TP) en el bebé.

A. en decúbito dorsal

B. en décúbito ventral

C. zona anatómica para la realización de la maniobra a nivel de la escotadura esternal, claramente sobre la laringe *(documento amablemente cedido por la señorita JP Beauthier y PH Lefèvre, Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi).*

booksmedicos.org

tiene en todo caso una mayor propensión a silbar que el niño más mayor o el adulto [8]. Esto se debe probablemente al pequeño tamaño de las vías respiratorias cuya permeabilidad se ve enseguida afectada por un fenómeno inflamatorio o secretor. A esto se añade el hecho de que el niño pequeño tiene tendencia a secretar con más facilidad que el niño más mayor. Se ha observado también que el mecanismo de producción de las sibilancias se relaciona en el niño pequeño más con las secreciones que con el espasmo bronquial o el edema inflamatorio de la mucosa. Finalmente, el niño pequeño se encuentra fisiológicamente en hiperinsuflación torácica debido a la inestabilidad de su tórax. Dispone pues de pocos medios para luchar contra la obstrucción broncopulmonar. Sin embargo los **niños más mayores** son capaces de presentar una **obstrucción bronquial significativa sin** presentar **sibilancias** [9, 10]. Esto podría explicarse por la **hiperinsuflación** que son capaces de mantener estos niños, adquiriendo por este medio volúmenes pulmonares que reducen las posibilidades de una compresión dinámica de los bronquios. El cierre de los pequeños bronquios y el secuestro de aire pueden igualmente enmascarar las sibilancias reduciendo los flujos regionales a valores inferiores a las velocidades gaseosas necesarias para producir sibilancias.

Asimismo, estos estudios han puesto de manifiesto **el riesgo de respuestas paradójicas (Figura 6.4) y pseudoparadójicas (Figura 6.3) en el niño más pequeño.** En efecto, después de la administración de un aerosol broncodilatador, un tercio de los bebés aumenta su resistencia y presenta una acumulación de secreciones bronquiales más importante. Este efecto transitorio se constata diariamente en la práctica fisioterapéutica. Nosotros lo hemos llamado **«efecto pseudoparadójico»**, porque esta obstrucción es pasajera y de una naturaleza diferente a la respuesta paradójica verdadera. Veamos las posibles razones.

1.º Se puede atribuir en parte a una obstrucción relacionada con «el volumen» producida por la canti-

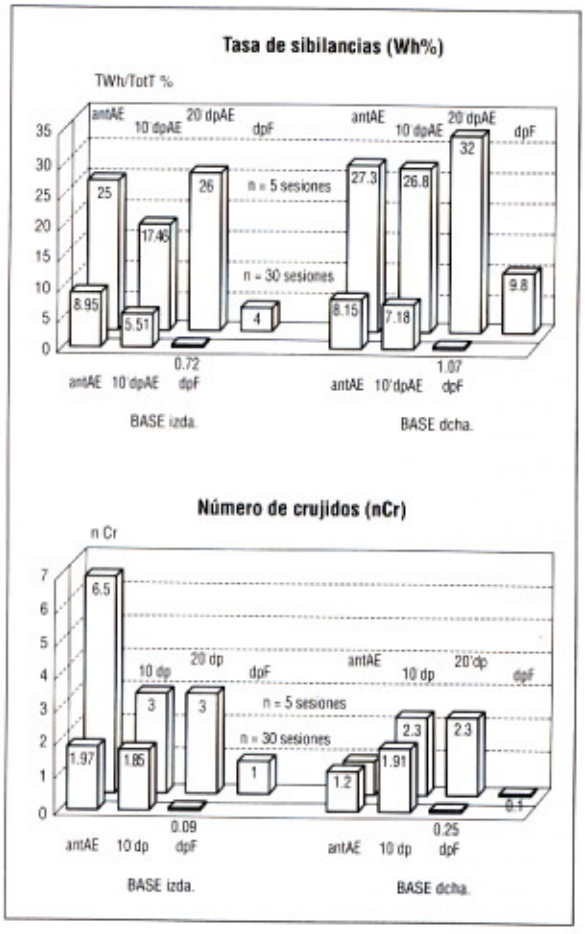


Figura 6.3

Efectos combinados de la aerosolterapia y de la fisioterapia sobre la tasa de sibilancias y el número de crujidos en el bebé con obstrucción bronquial.

Se ha sometido a dos grupos de pacientes a un tratamiento que asocia broncodilatadores nebulizados y fisioterapia con ELPr y TP.

Se ha evaluado a un primer grupo de pacientes cuya afección era de gravedad media. Su media de edad era de 6.5 meses. Se ha procedido a un registro de los ruidos respiratorios antes de la aerosolterapia, 10 minutos después de ésta, y 10 minutos después de la fisioterapia.

A continuación se ha evaluado a un segundo grupo de pacientes más seriamente afectados (pero no en estado de gravedad). Su media de edad era de 5.2 meses. Dado el mayor grado de afectación de estos pacientes, sólo se ha evaluado una sesión de tratamiento con aerosolterapia seguida de fisioterapia después de 20 minutos.

La aerosolterapia precedía sistemáticamente a la fisioterapia, e incluía: bromuro de ipratropio (Atrovent®), salbutamol (Ventolin®), cromoglicato de sodio (Lomudal®) en las dosis habituales. La fisioterapia respiratoria incluía: espiración lenta prolongada (ELPr) y tos provocada (TP).

Los registros y el análisis diferido de los ruidos respiratorios se han llevado a cabo en las dos bases pulmonares (base izda., base dcha.) en decúbito dorsal. En el primer grupo (obstrucción moderada – barras en primer plano), el registro se realizó antes del aerosol (antAE), 10 minutos después del aerosol (10'dpAE) y 10 minutos después de la fisioterapia (10'dpF). En el segundo grupo (barras en segundo plano) , los registros se realizaron antes de la aerosolterapia (antAE), 10 minutos después de la aerosolterapia (10'dpAE), después de un tiempo de espera de 10 minutos (20'dpAE) y finalmente 10 minutos después de la fisioterapia (dpF).

Este estudio muestra la acción determinante de la fisioterapia precedida de una aerosolterapia broncodilatadora sobre los parámetros estetoacústicos, sibilancias y crujidos. Identifica también la respuesta pseudoparadójica (aumento de la tasa de sibilancias después de la aerosolterapia en el segundo grupo de pacientes – 20'dpAE).

(De Postiaux G, Charlier J-L, Lens E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois): quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? IIe partie: Évaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie respiratoire chez le nourrisson broncho-obstructif. Ann Kinésithér 1995, 22,4: 165-74 y Rev Fr Allergol 1997; 37(2): 206-22.)

booksmedicos.org

dad de líquido nebulizado que invade las vías respiratorias. Con el aerosol se administran de 3 a 4 mL de líquido del que una parte (aunque escasa) alcanza las pequeñas vías respiratorias y constituye un obstáculo mecánico a la ventilación.

2.º También podemos atribuir el efecto pseudoparadójico a un efecto «irritativo» inducido por la introducción de un «cuerpo extraño» en el árbol tráqueobronquial, ya que antes de que aparezca la acción terapéutica de la molécula, podemos suponer que puede producirse una hipersecreción reactiva.

En cuanto a la **reacción paradójica (Figura 6.4), es idiosincrásica (llamada de tipo II)**. La reacción paradójica es conocida en el asmático y puede ocurrir independientemente del producto inhalado: broncodilatadores, corticoides, mucolíticos o antibióticos o sus vehículos, como los gases propulsores, los agentes conservantes, la osmolaridad del producto o incluso su pH o su temperatura [11, 12, 13, 14, 15]. **Según los autores, del 3 al 5 % de los niños presentan una reacción paradójica verdadera ligada a la intolerancia al aerosol.** En contraposición a la respuesta pseudoparadójica, que es momentánea y se resuelve gracias a maniobras físicas de desobstrucción, la respuesta **paradójica** tiene carácter **duradero** y hace necesario suspender el tratamiento bajo la forma que la ha provocado. Estas respuestas adversas a las medicaciones inhaladas están relacionadas con la dosis administrada, (son las reacciones denominadas de tipo I) o son independientes de la dosis (son las reacciones idiosincrásicas, denominadas de tipo II). La reacción de tipo I es previsible, depende de la medicación y aumenta su intensidad con la dosis administrada; el mejor ejemplo de este tipo de reacción es el temblor y la taquicardia que podemos observar con ciertos β-estimulantes. La reacción de tipo II es imprevisible, no aparece más que en algunos individuos y es de naturaleza idiosincrásica.

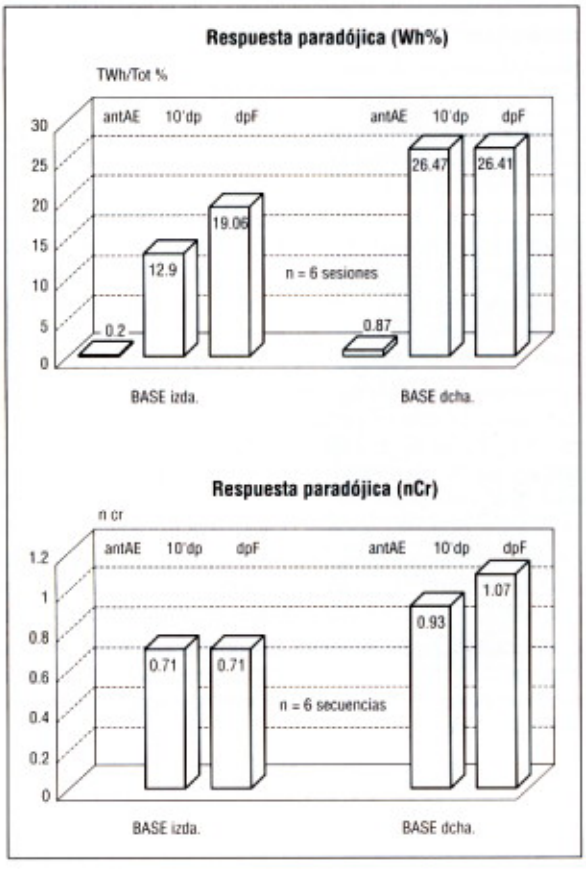


Figura 6.4

Tipo de respuesta paradójica en el bebé: la aerosolterapia y la fisioterapia aumentan de forma significativa la tasa de sibilancias y el número de crujidos.

Para las abreviaturas, remitirse a la Figura 6.3.

(De Postiaux G, Charlier J-L, Lens E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois): quels effets et à quel étage de l´arbre trachéo-bronchique? IIe partie: Évaluation d´un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie respiratoire chez le nourrisson broncho-obstructif. Ann Kinésithér 1995; 22,4: 165-74 y Rev Fr Allergol 1997; 37(2): 206-22.)

A raíz de estas observaciones, y a grandes rasgos, se puede relacionar la **frecuencia de las sibilancias** y el grado de **obstrucción**. Además, cuando la **obstrucción** bronquial es **importante**, las **sibilancias** ocupan las **dos fases del ciclo respiratorio**, mientras que una débil tasa de sibilancias se manifiesta sobre todo mediante sibilancias teleespiratorias. Por otra parte, parece que el origen de las **sibilancias en el niño pequeño** se relaciona principalmente con el **exceso de secreciones**. En efecto, vemos que la fisioterapia, maniobra física por excelencia como su propio nombre indica, escasamente puede tener alguna influencia sobre las partes espástica e inflamatoria de la obstrucción bronquial.

◇ *Estos estudios han precisado la acción de la fisioterapia sobre la obstrucción bronquial del bebé*

En el esquema terapéutico propuesto que asocia aerosolterapia y fisioterapia, hemos observado que **las maniobras físicas de ELPr y TP son complementarias, tienen una acción determinante sobre la mejora de los parámetros estetoacústicos y mejoran de forma significativa la permeabilidad de las vías respiratorias en el bebé.**

Pero la fisioterapia en el niño pequeño no es un acto anodino, requiere prudencia y competencia profesional. Además de las reacciones paradójica y pseudoparadójica, ciertos autores han puesto de manifiesto algunas consecuencias perjudiciales que se pueden producir durante la fisioterapia a nivel respiratorio: reflujo gastroesofágico, aumento de la PCO_2 y reducción de la PO_2, así como modificaciones hemodinámicas en estos niños especialmente frágiles [16].

Si la **fisioterapia** es un elemento determinante en la modificación de los parámetros estetoacústicos y mecánicos, es necesario recordar que debe estar **preparada** y facilitada por la **aerosolterapia broncodilatadora** que la precede. **Se debe tener un cuidado especial en la correcta administración de los aerosoles.**

booksmedicos.org

EN LA PRÁCTICA

En el niño pequeño, de menos de 24 meses, la *tasa de sibilancias* (excepto en el caso de enfermedad asmática) es un índice sensible para la detección y la evaluación del grado de obstrucción bronquial. Por lo tanto, toda evolución espontánea o toda intervención terapéutica capaz de modificar este parámetro puede ser interpretada como una variación de la permeabilidad bronquial.

Se puede relacionar la *frecuencia hertziana* (graves o agudas) de las sibilancias con el grado de obstrucción bronquial. Las sibilancias que adquieren un tono más grave a lo largo de la fisioterapia señalan una mejora de la permeabilidad bronquial. En el niño, las sibilancias que ocupan los dos tiempos del ciclo respiratorio corresponden a una obstrucción más importante que las sibilancias que ocupan sólo una parte del ciclo respiratorio.

Las *reacciones paradójicas y pseudoparadójicas* hacen plantearse la efectividad de la aerosolterapia que se practica habitualmente en el domicilio particular, donde se prescribe actualmente de forma rutinaria con una frecuencia a veces muy elevada (¡4 administraciones diarias, y a veces 6!), y desgraciadamente sin una vigilancia competente. Para atenuar esta visión un poco pesimista, conviene precisar que los aparatos, habitualmente prestados o alquilados, suelen ser... de mala calidad, tanto en lo que se refiere a la fuerza del compresor, como a la calidad de los nebulizadores e incluso al modo de administración. No obstante, esto no resuelve la cuestión pero llama la atención sobre la necesidad de una estrecha vigilancia de este medio terapéutico.

Estos datos permiten insistir sobre el valor y la necesidad de una *auscultación pulmonar cuidadosa* para evaluar sobre el terreno los efectos de la fisioterapia, pero también para detectar posibles respuestas paradójicas que sabemos que pueden ser mortales. ¿Este último dato no basta por sí solo para justificar el empleo sistemático del fonendoscopio por parte del fisioterapeuta? La auscultación constituye la única referencia objetiva directa de los efectos de la fisioterapia respiratoria sobre el terreno.

El *efecto pseudoparadójico* se puede controlar perfectamente con una fisioterapia apropiada cuando ésta se realiza a continuación de la administración de los productos. *La aerosolterapia broncodilatadora no es más que un complemento, a menudo indispensable, de la fisioterapia.*

NOTA DE TÉCNICA
La aerosolterapia

La inhalación es un método basado en la producción de un medicamento en suspensión en una fase dispersante producida por un generador que provoca una pulverización mecánica muy fina de líquido o de polvo. La inhalación tiene como objetivo introducir, a nivel **broncopulmonar**, sustancias que pueden alcanzar localmente una concentración importante y eficaz evitando, en la medida de lo posible, efectos sistémicos secundarios indeseables y presentando un tiempo de **respuesta** más **corto** que las otras vías de administración [17, 18]. En pediatría se utilizan tres métodos de inhalación: los aerosoles con dosificador provistos o no de cámara de inhalación, los inhaladores a base de polvo seco y los nebulizadores con compresor. La **aerosolterapia** que utiliza la **nebulización** a partir de un **compresor** constituye el único modo de inhalación capaz de preparar la limpieza bronquial del niño. Los fisioterapeutas deben dominar perfectamente esta técnica que es parte integrante de su arsenal terapéutico.

1. *Principios de la nebulización por compresor*

Los productos se presentan en frascos o en ampollas. La nebulización se realiza a partir de una solución extemporánea preparada en el momento en que se requiera (el disolvente es generalmente una solución de NaCl al 0,9 % o una ampolla de cromoglicato). La mezcla se introduce en el nebulizador. Un **compresor** propulsa el aire a través del líquido, produciendo un nebulizado, inhalado por medio de un **embudo bucal** o de una **máscara nasobucal**. Son preferibles los **compresores de pistón** a los compresores de membrana, menos potentes y duraderos. En el medio hospitalario, la fuente de presión se consigue a partir de tomas de aire comprimido o de oxígeno en la pared. La superioridad de los **nebulizadores ultrasónicos** sobre los nebulizadores a partir de un compresor no se ha demostrado en sujetos normales, y con mayor motivo en los enfermos obstructivos [19].

Con excepción del recién nacido, el bebé un poco mayor rechaza el uso de la máscara nasofacial. En realidad, el nebulizador se utiliza de forma empírica en el niño pequeño. Se desconoce la dosis que se libera realmente en las vías respiratorias; la pérdida es muy importante. De ahí la necesidad de utilizar cantidades suficientemente importantes del producto. Cuando el niño puede cooperar, es decir, a partir de los 3-4 años, son posibles las inhalaciones profundas de débito lento seguidas de apneas teleinspiratorias. Estas maniobras favorecen la sedimentación específica en el árbol respiratorio distal [20].

2. *Agentes medicamentosos administrados por inhalación*

Los agentes medicamentosos más frecuentemente utilizados por inhalación de forma más corriente son: los **broncodilatadores**, los **antiinflamatorios** y los agentes **profilácticos**, los mucolíticos y los antibióticos. En la práctica diaria, y en presencia de sibilancias o de secreciones adherentes, la mejor combinación asocia un broncodilatador selectivo a un atropínico de síntesis.

- *2.1. Los broncodilatadores*

Los β_2-agonistas: adrenérgicos y simpaticomiméticos

Los **no selectivos (β_2-adrenérgicos)** como la orciprenalina (Alupent®), y los **selectivos (β_2-miméticos)**, como el fenoterol (Berotec®), el salbutamol (Ventoline®), la terbutalina (Bricanyl®),

booksmedicos.org

el tulobuterol y el pirbuterol (Spirolair®), son **de acción rápida** (5 a 10 minutos). Estimulan la **función ciliar**, optimizan el aclaramiento de las secreciones y aumentan la **cantidad de expectoraciones** recogidas durante la limpieza bronquial [21]. Los β_2-agonistas inhalados constituyen el tratamiento de **elección** del broncoespasmo. Sus efectos son muy rápidos (algunos minutos) y se mantienen de 3 a 6 horas. Los **β_2-agonistas** de acción breve son medicamentos **potentes**, muy eficaces, que asocian una acción rápida a la ausencia total de efectos secundarios.

Los atropínicos de síntesis

El bromuro de ipratropio (Atrovent®), el bromuro de oxitropio (Tersigat®, Oxivent®) y el glicopirrolato se asocian frecuentemente a los β_2-miméticos [22, 23, 24]. Su acción es diferida, y su lugar de acción sería más distal.

- *2.2. Los antiinflamatorios y agentes profilácticos*

El cromoglicato de sodio

El cromoglicato de sodio (Lomudal®), o el nedocromil (Tilade®), es el tratamiento cotidiano de primera intención de la **hiperreactividad bronquial**. Es estabilizador de los mastocitos. Previene la fase tardía de la reacción alérgica y la hiperreactividad bronquial que se le asocia. Sus efectos no se se aprecian del todo más que después de una **administración continua de 4 a 6 semanas.** Es un tratamiento de base del asma, no un tratamiento sintomático [25, 26].

Los glucocorticoides constituyen la terapia de primera elección en el tratamiento de base del asma

Los corticosteroides constituyen un **tratamiento profiláctico local** que, en las dosis habituales, está desprovisto de los inconvenientes de la corticoterapia sistémica de larga duración [27]. A nivel bronquial, los corticoides inhalados reprimen la inflamación de forma eficaz, y hoy en día se deben considerar como la **terapia de primera elección en el tratamiento del asma de intensidad media o grave.** En la **bronquiolitis** del bebé, dados los daños infligidos al epitelio respiratorio por la inflamación y el período necesario para su restauración, la administración de corticoides inhalados debería ser sistemática y seguirse varios días incluso después de la desaparición de los síntomas clínicos [28, 29]. Hay que señalar que algunos pacientes son resistentes a los tratamientos con corticoides [30].

- *2.3. Los mucolíticos y mucorreguladores*

No son aconsejables para tratar la acumulación de secreciones bronquiales en el niño. Su acción *in vivo* no está demostrada [31]. Su carácter a veces irritativo puede prolongar la tos, que, su vez, mantiene la hipersecreción. Su uso es cada vez menor.

- *2.4. Los antibióticos y virostáticos*

Deben reservarse para las infecciones pulmonares graves donde han fracasado los tratamientos antibióticos por vía general. La ribavirina, agente virostático, se utiliza en el tratamiento de la bronquiolitis grave, pero aún debe ser objeto de puestas a punto clínicas [32].

EN LA PRÁCTICA

En el proceso de *preparación de la sesión de limpieza bronquial*, la nebulización por compresor constituye la única forma de aplicar un aerosol de manera que contenga la cantidad de producto necesaria para la humidificación de las secreciones bronquiales [33].

Consideramos que la utilización correcta de un compresor exige que el tiempo de administración de *4 cm³* de producto capaz de asegurar la concentración pulmonar más eficaz no exceda los *15 minutos* (por encima de este tiempo el aparato debe ser revisado) [34]. Para hacer esto, el débito óptimo del compresor debe alcanzar de *5 a 8 litros por minuto*; su potencia influye también sobre el tamaño de las partículas [35].

La toma, incluso oral, de mucorreguladores o de mucolíticos puede anular los efectos del tratamiento físico o hacerlo inoperante. En estos casos, se deben suprimir.

► *Indicaciones de la ELPr*

La **ELPr** se dirige a toda acumulación de secreciones bronquial que afecte al bebé de menos de 24 meses. Se puede aplicar al niño más mayor, **hasta los 8 a 10 años**. La ELTGOL puede tomar entonces el relevo debido a las modificaciones estructurales toracopulmonares del niño más mayor, en el que el decúbito lateral permite obtener una mejor deflación del pulmón infralateral. Conviene **asociarle TP** o **BTE** en caso de ausencia del reflejo traqueal de la tos.

► *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la ELPr*

En ausencia de estudios sobre ciertas categorías de pacientes, se recomienda prudencia especialmente en caso de atresia de esófago operada, de malformaciones cardíacas y de afecciones neurológicas centrales, o de cualquier síndrome abdominal no identificado o que constituya de entrada una contraindicación: tumores abdominales y en general en los casos de trastornos ligados al desarrollo. El broncoespasmo no constituye una contraindicación si la técnica está precedida de una aerosolterapia broncodilatadora. Dada la compresibilidad particular de la tráquea y de los bronquios proximales del niño más pequeño, el aprendizaje de la ELPr por parte de los **fisioterapeutas jóvenes** necesita una **guía** cuidadosa con el fin de evitar toda presión intempestiva. Debido a la importante presión abdominal ejercida al final de la espiración, la ELPr podría acentuar un reflujo gastroesofágico existente. El fisioterapeuta debe conocer las posibles **repercusiones respiratorias del reflujo gastroesofágico.**

booksmedicos.org

NOTA DE PATOLOGÍA
Repercusiones respiratorias del reflujo gastroesofágico (RGE)

Aunque se trate de una patología del tracto digestivo, el **reflujo gastroesofágico (RGE)** merece la atención del fisioterapeuta debido a las implicaciones respiratorias directas o indirectas que produce sobre el aparato respiratorio, especialmente la **hipersecreción**.

1. Definición y mecanismo del RGE

Entendemos por **RGE** el **retroceso agudo o crónico del contenido gástrico al esófago**, cualquiera que sea su etiología[36]. El RGE es un hecho fisiológico que se produce normalmente 4 ó 5 veces después de comer y desaparece 2 horas después del período posprandial[37]. Contamos con que un **bebé** presenta «**fisiológicamente**» **de 20 a 30 episodios de reflujo por día**. El **RGE** se considera **patológico** cuando su **frecuencia** aumenta hasta el punto de alterar el descenso por el esófago del material ingerido, sobre todo durante el período posprandial retardado y especialmente cuando el reflujo se produce durante la noche. El reflujo sería debido a una **carencia de tonicidad** transitoria o crónica del **esfínter esofágico inferior**, a un defecto **estructural** del tejido de alrededor del esfínter o incluso a una **discinesia** esofágica, es decir, a una anomalía del peristaltismo responsable de un tránsito esofágico defectuoso.

2. Repercusiones respiratorias del RGE

La agresión del RGE a nivel del aparato respiratorio puede manifestarse de dos formas: en forma de agresión **directa** por **inhalación** de líquido gástrico ácido, o bien en forma de agresión **indirecta** por vía **refleja vagal**[38]. **Las formas de agresión indirecta-refleja** causan una reducción de la luz bronquial, es decir, un **síndrome obstructivo alto o bajo** que se manifiesta por **sibilancias** difusas, o una sibilancia fija si hay aspiración localizada de material gástrico, hipersecreción, edema de la mucosa, broncoespasmo o un aumento de la resistencia de las vías respiratorias **(Figura 6.5). La relación más frecuente entre RGE y afección respiratoria es, sin duda, la que le une al asma.** Los niños asmáticos tienen una frecuencia de reflujo anormal en el 25 al 80 % de los casos. **El asma y el reflujo están unidos por una relación cronológica significativa**; el uno desencadena el otro e inversamente también según nuestra experiencia[39].

3. Formas de reflujo de origen iatrogénico

Todo aumento de la presión abdominal o de la depresión intratorácica puede ser la causa o puede acentuar un RGE (**Cuadro 6.1**). Las **sobrepresiones abdominales** se producen cuando las afecciones respiratorias conllevan tos, sibilancias, espiraciones forzadas espontáneas o ejercidas de modo terapéutico para la limpieza bronquial. Las **depresiones abdominales** inducidas por el estridor o el hipo pueden tener efectos similares. Hemos observado que las **insuflaciones pulmonares repentinas** al final de la espiración producen una **relajación** inmediata importante del **esfínter esofágico in-**

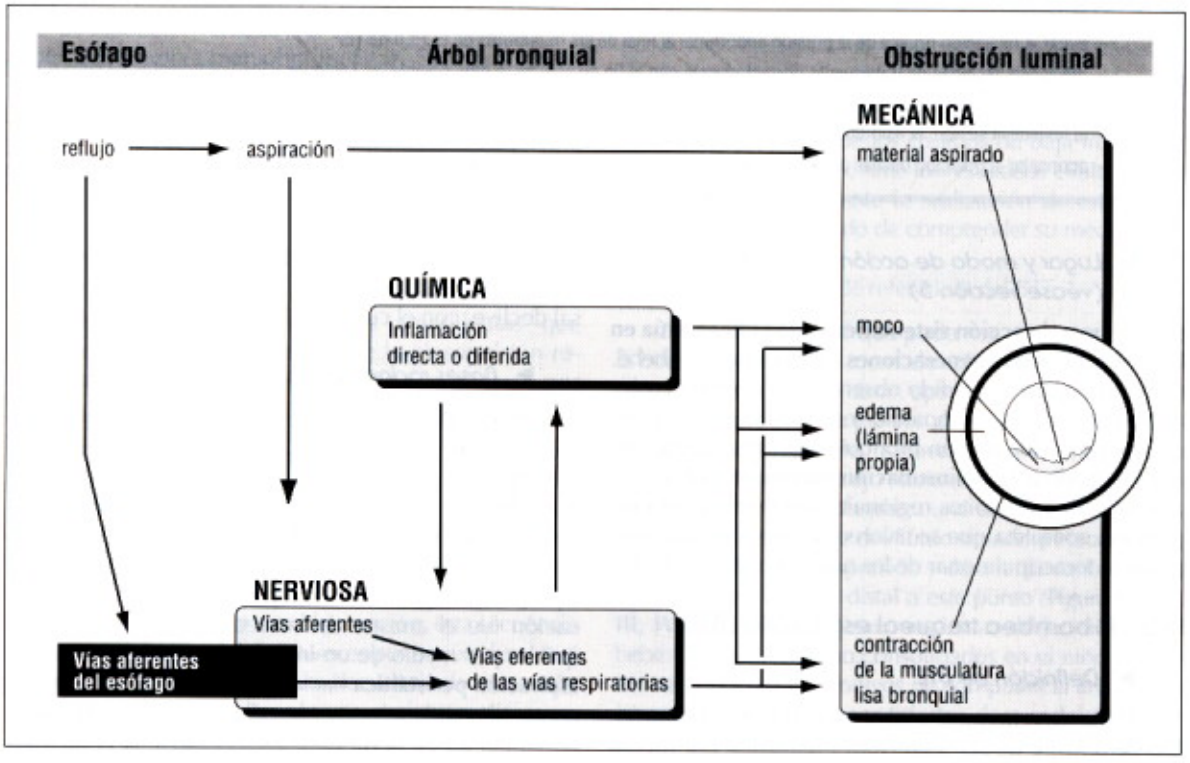


Figura 6.5

Mecanismos de asociación entre el reflujo gastroesofágico y los trastornos respiratorios.

El reflujo puede producir trastornos respiratorios de forma directa, por obstrucción de la luz bronquial a causa del material inhalado, o de forma indirecta. El reflujo provoca indirectamente un estrechamiento de la luz bronquial por vía refleja, produciendo edema, espasmo o hipersecreción, bien a partir de las vías aferentes locales (vías respiratorias) o distales (esófago).

(De Putnam PE, Ricker DH, Orenstein SR. Gastroesophageal reflux. Berckerman R, Brouillette R, Hunt C ed. Respiratory control disorders in infants and children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991. En: Orenstein SR., Orenstein DM. Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. J Pediatr 1988; 112:847-58.)

booksmedicos.org

ferior por un mecanismo reflejo. **La fisioterapia respiratoria**, cuya metodología se basa esencialmente en las **espiraciones forzadas**, las **posturas declives** o las aspiraciones naso u orofaríngeas, es un factor de exacerbación del RGE[40].

4. *Papel del fisioterapeuta frente al RGE*

Si el fisioterapeuta no puede actuar sobre el RGE, el conocimiento de la existencia de un reflujo debe al menos animarle a adoptar la actuación terapéutica. Del mismo modo, puede sucecer que durante un tratamiento, la presencia de ciertos signos clínicos haga sospechar de un reflujo no diagnosticado todavía. Entonces conviene remitir al paciente al médico que lo trata. El fisioterapeuta deberá recordar que los pequeños enfermos crónicos que necesitan una fisioterapia continua, como los que están afectados de broncodisplasias secretoras, los asmásticos o los afectados de fibrosis quística, tienen una frecuencia de reflujo más elevada que los demás niños.

EN LA PRÁCTICA

1.° Ante un reflujo diagnosticado:

Las sesiones de tratamiento tendrán lugar en ayunas, es decir, después de un plazo de al menos 3 horas desde la última comida del bebé.

Puede ser necesario administrar un tratamiento antiácido antes de la sesión de fisioterapia.

2.° Si el reflujo no ha sido diagnosticado:

Durante el tratamiento de un episodio de sibilancias y de acumulación de secreciones bronquiales, los siguientes signos clínicos obligan a remitir al paciente al médico que le trata:

— regurgitación frecuente durante las maniobras a pesar de respetar el plazo de tiempo en relación con la comida

— olor a ácido frecuente o persistente

— observación por la familia de una tos seca, que sobreviene sobre todo al final de la noche, aunque la valoración específica de la presencia de acumulación de secreciones sea negativa

— aparición de algunas secreciones blancas y espumosas durante la sesión de tratamiento sin relación con la importancia de la tos descrita

— limpieza bronquial que se prolonga anormalmente fuera de un contexto patológico crónico, como la fibrosis quística o el asma

3.° En el plano técnico:

— evitar la relajación brusca de la presión abdominal al final de las maniobras de ELPr o de TEF

— utilizar las técnicas de tratamiento correctamente con el fin de acortar lo más posible las sesiones y los tratamientos de larga duración

— al final de la sesión, el fisioterapeuta tendrá cuidado de que al niño se le vista de forma que no le apriete la zona abdominal

— aconsejar la posición declive en 60° o la posición proclive mejor que el decúbito dorsal[41].

▶ *Lugar y modo de acción de la ELPr (véase Sección 5)*

El lugar de **acción sistemática de la ELPr se sitúa en las 5 ó 6 primeras generaciones** bronquiales del bebé. Sin embargo, se ha podido observar una acción ocasional en la periferia del aparato respiratorio. El modo de acción de la depuración bronquial está muy probablemente ligado a la **desinsuflación pulmonar** global y al aumento de los débitos regionales obtenidos por la espiración completa que se favorece por la elevada compliancia toracopulmonar de los niños de esta edad.

1.2. El bombeo traqueal espiratorio (BTE)

▶ *Definición de BTE*

El bombeo traqueal espiratorio (BTE) es una maniobra de arrastre de las secreciones realizada por medio de una **presión deslizada del pulgar a lo largo de la tráquea extratorácica**, en el niño situado en decúbito dorsal declive, con el cuello en hiperextensión[42].

▶ *Bases racionales, historia del BTE*

Se trata de una técnica que experimentamos por primera vez de forma empírica e intuitiva sobre un bebé miópata que presentaba una acumulación de secreciones repentina y grave de las vías respiratorias proximales, responsable de un distrés respiratorio agudo objetivado por la medición de la saturación de oxihemoglobina (SpO_2). La instigación técnica potencial que dictó su aplicación fue el arrastre de las secreciones traqueobronquiales por medio de un **impulso hacia abajo** y de una **aspiración peristáltica** hacia arriba sobre las secreciones contenidas en la tráquea y las vías respiratorias proximales con el fin de llevar estas secreciones a la orofaringe.

booksmedicos.org

- Descripción del caso original

En el marco del ejercicio libre de la profesión, nos remiten a un bebé miópata de 5 meses (miopatía de tipo citopatía mitocondrial), de sexo femenino, para el tratamiento de una acumulación de secreciones bronquiales en relación con una neumopatía lobar superior derecha, complicada con una atelectasia confirmada por una radiografía.

En una primera sesión de fisioterapia, la auscultación pulmonar realizada en decúbito dosal revela una importante **disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios normales** en los dos campos pulmonares. No hay ausencia de ruidos adventicios. Esta semiología fonendoscópica es compatible con una **hipoventilación** importante, como lo demuestra la cianosis observada. En el plano clínico, observamos, entre otras cosas, una ausencia de tos refleja durante la presión digital de la tráquea; más adelante este elemento resultará importante.

Se comienza la fisioterapia con la espiración lenta prolongada (ELPr). La aplicación de esta técnica provoca la aparición de crujidos de baja frecuencia oídos en la boca y durante la auscultación torácica que señalan una migración de secreciones de las vías respiratorias medias hacia las vías respiratorias proximales.

En ausencia de reflejo tusígeno, no se puede conseguir la tos provocada (TP) y se pone en práctica la técnica de espiración forzada (TEF) suponiendo que puede suplir a la primera maniobra ineficaz. Ésta también se muestra incapaz de evacuar las secreciones. Ante la imposibilidad de obtener una limpieza bronquial proximal eficaz, es decir, que produzca inmediatamente una eliminación de secreciones, intentamos intuitivamente y con prudencia una maniobra de «bombeo traqueal». Ésta se muestra de entrada capaz de llevar las secreciones de las vías respiratorias proximales hacia la encrucijada aerodigestiva donde podemos observar la aparición de abundantes secreciones amarillentas que expulsamos después con ayuda de la glosopulsión retrógrada (GPR). Así, normalizamos la auscultación por la desaparición de los crujidos de baja frecuencia y la percepción de una mayor intensidad de los ruidos respiratorios normales. La evolución de esta sesión de tratamiento se controla con la medición continua de la SpO_2 que de un valor del 81 % al comienzo de la sesión, llega progresivamente hasta el 92 % a medida que se constata la mejoría.

Teniendo en cuenta esta observación, esta secuencia de maniobras se realizó 3 ó 4 veces por sesión durante 4 sesiones de tratamiento con una frecuencia de una sesión diaria. Hemos podido observar una evolución clínica satisfactoria a lo largo de cuatro sesiones: menor acumulación de expectoraciones, mejora de la disnea, recuperación de una intensidad casi normal de los ruidos respiratorios y desaparición de los crujidos de baja frecuencia durante la auscultación. Ante los resultados clínicos alentadores obtenidos durante la realización de esta nueva maniobra, hemos tratado de comprender su mecanismo.

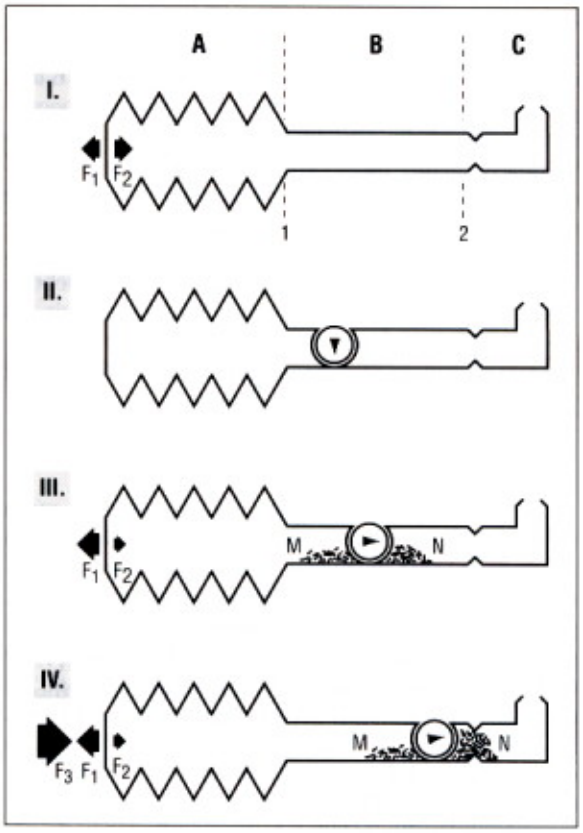


Figura 6.6

Modelo físico de referencia para la maniobra de bombeo traqueal espiratorio (BTE).

Al igual que el aparato respiratorio, el modelo comprende tres partes: la parte **A**, el fuelle que tiene una coherencia similar a la estructura toracopulmonar y es necesariamente deformable (deformación volumétrica); la parte **B** es un conducto deformable similar a la tráquea (deformación parietal), y la parte **C** corresponde a las vías respiratorias laríngeas y supralaríngeas (consideradas como nada o poco deformables por fuerza externa). **1.** zona de la escotadura esternal, **2.** nivel del cartílago cricoides.

I. Situación de «neutralidad volumétrica» en la cual no se aplica ninguna fuerza externa al sistema, es decir, a la FRC: las fuerzas de expansión de la caja torácica (representadas por el vector F_1) equivalen a las fuerzas de retracción pulmonar (representadas por el vector F_2). La resultante es nula.

II. Al comienzo de la maniobra de BTE, el pulgar deprime el conducto traqueal hasta el colapso.

III. A lo largo de la maniobra (desplazamiento del pulgar de lo distal hacia lo proximal), F_1 aumenta porque el pulmón tiende a aproximarse a su volumen de relajación, y F_2 disminuye porque la caja torácica se aleja de su volumen de relajación. La resultante es pues una fuerza dirigida de dentro a fuera, es decir, en sentido contrario a la maniobra, y se opone a la continuación de la maniobra y al vaciado traqueal. M y N representan secreciones traqueales.

IV. La contrapresión abdominal (vector F_3) compensa la resultante de la expansión ($F_2 << F_1$), llega a ser más importante, y permite la continuación de la maniobra y el vaciado traqueal, que se interrumpe justo por debajo de la estructura laríngea.

(De Postiaux G, Beauthier J-P, Lefèvre Ph. Le Pompage Trachéal Expiratoire, PTE. Ann Kinésithér 1993; 20,7: 345-53.)

- Modelo físico de referencia del BTE

El modelo físico al que podemos referirnos es el de la bomba cuyo rodillo montado sobre un eje que gira (el pulgar durante la maniobra), opera a lo largo de un tubo flexible **(Figura 6.6)**. La presión del rodillo (pulgar) deprime el conducto flexible (tráquea) y, por un movimiento lineal peristáltico de abajo hacia arriba (de la escotadura esternal a la laringe), desplaza una onda de presión responsable de un empuje del fluido situado en la zona proximal al punto de compresión y de una llamada del fluido situado en la zona distal a este punto (**Figura 6.6, II, III, IV**). Las características mecánicas de la tráquea del bebé (cartílagos aún no consolidados en el niño pequeño) responden a imperativos de compliancia análogos a las características de los conductos de pared deformable utilizados en este tipo de bomba (**Figura 6.6, I, parte B**).

booksmedicos.org

Pero para poder adaptarse a este sistema, la estructura proximal al lugar de «bombeo» debe estar abierta; es el caso de las vías respiratorias extratorácicas (**Figura 6.6, I, parte C**) que desembocan en el aire ambiental, luego a presión atmosférica (presión de referencia = 0). En el caso de una estructura distal cerrada (**Figura 6.6, I, parte A**), ésta debe ser en cualquier caso deformable. Es el caso de la caja torácica a la que debemos aplicar una presión ligera hacia la espiración simultáneamente a la maniobra del pulgar. De este modo, el líquido contenido debería desplazarse bajo dos acciones: la acción de empuje del contenido hacia lo proximal por delante del rodillo (pulgar) y la acción de llamada del contenido desde lo distal por absorción volumétrica tras el rodillo.

▶ *Modalidades de aplicación del BTE*

El fisioterapeuta se coloca lateralmente a la mesa de tratamiento como en la limpieza bronquial y, con la ayuda de la yema del pulgar, practica una maniobra peristáltica con ligera presión a todo lo largo de la tráquea, por porciones sucesivas partiendo de la escotadura yugular del esternón (horquilla esternal) (**Figura 6.7, I, A y II, A´**) hasta el borde inferior del cuerpo de la laringe , es decir, hasta el cartílago cricoide (**Figura 6.7, I, B y II, B´**). Los demás dedos de la mano se colocan sobre la nuca elevándola un poco con el fin de obtener una hiperextensión del cuello. El efecto de sostén de los dedos sirve también de contra-apoyo a la maniobra ejecutada por el pulgar. La hiperextensión también tiene por efecto ofrecer a la presión del pulgar una longitud mayor de tráquea extratorácica, lo que se supone que hace a la maniobra sea más eficaz. La mano que queda libre imprime una presión sobre el abdomen del niño hacia el ERV por la razón mecánica ya descrita (véase antes modelo físico de referencia). Conviene añadir que la maniobra sólo se aplica una vez durante el tiempo espiratorio, que se prolonga un poco. El **control continuo de la SpO_2** durante la maniobra garantiza su seguridad y permite objetivar sus efectos.

La técnica parte de la hipótesis de un posible bombeo de las secreciones de los grandes troncos hacia la faringe sobre la base del modelo físico descrito. No se puede realizar más que en los niños muy pequeños porque necesita una **compliancia elevada** de la **tráquea**, es decir, unos cartílagos traqueales muy deformables, como es el caso del niño pequeño.

▶ *Elementos objetivos de validación del BTE*

Esta maniobra empírica sólo se ha podido verificar sobre una pieza anatómica, en concreto **sobre un cadáver** en el que se introdujo un producto radioopaco en el tracto respiratorio. **La videobroncografía de esta experiencia ha permitido demostrar** la simultaneidad entre la maniobra sobre la tráquea y la **movilización periférica centrípeta** del producto de contraste, de forma clara a nivel de los bronquios lobares, segmentarios y subsegmentarios, más progresiva porque es más difusa a nivel de los territorios distales. Este estudio debe ser considerado como una explicación preliminar del fenómeno.

▶ *Indicaciones del BTE*

Esta técnica se dirige especialmente a las acumulaciones de secreciones bronquiales encontradas en las enfermedades neuromusculares del bebé, en el que el reflejo de la tos está abolido o disminuido. Se debe utilizar necesariamente en menores de dos años, debido a la posición elevada de la laringe en el cuello a esta edad de la vida aunque esta técnica se haya experimentado con éxito en niños miópatas hasta los 5 años.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades del BTE*

Las patologías locales de la tráquea extratorácica constituyen su principal contraindicación. El control de la SpO_2 es obligatorio durante la aplicación de la técnica, que debería reservarse para las situaciones de urgencia de distrés respiratorio inducido por una acumulación de secreciones proximal importante.

▶ *Lugar y modo de acción del BTE (véase más adelante Sección 5)*

Sobre piezas anatómicas y en un modelo experimental de acumulación broncopulmonar, se han observado

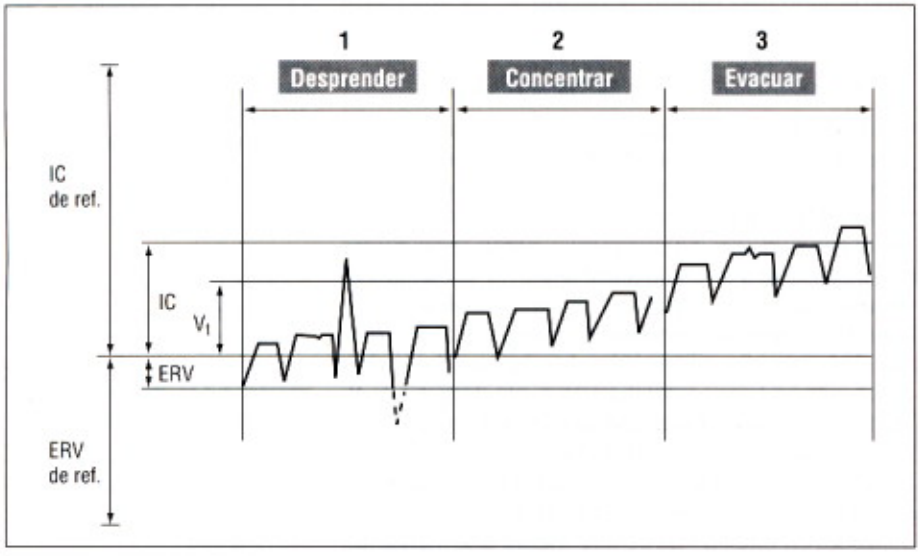


Figura 6.9

Las tres fases del drenaje autógeno (DA)

1. El desplazamiento del moco de la periferia por una ventilación a bajo volumen pulmonar (nivel del volumen de reserva espiratorio).

2. La concentración de moco de los bronquios medios por una ventilación a medio volumen pulmonar (nivel ERV y V_t).

3. La evacuación de moco de los grandes bronquios por una ventilación a alto volumen pulmonar (nivel V_t e IRV).

IRV: volumen de reserva inspiratorio; ERV: volumen de reserva espiratorio; V_t: volumen corriente.

(De Chevaillier J. Autogenic drainage. En Lawson D. ed., Cystic fibrosis Horizons Chichester: John Wiley 1984, p. 235.)

booksmedicos.org

dos efectos que parecen conjugarse: por una parte, el empuje peristáltico de las secreciones proximales al pulgar del operador hacia el espacio aerodigestivo; por otra parte, la llamada que se ejerce en sentido distal al punto de presión traqueal inducida por el vacío retrógrado. Sobre estos modelos, el lugar de acción es esencialmente proximal, sin excluir una acción relativamente distal.

1.3. El drenaje autógeno (DA)

▶ *Definición del DA*

Se trata de una técnica de limpieza bronquial que utiliza **inspiraciones** y **espiraciones lentas** controladas por el paciente **en posición sentado**, comenzando por el ERV para la movilización de secreciones ubicadas en los bronquios medios, y evolucionando después progresivamente hacia el IRV para la evacuación de las secreciones que se localizan en el árbol respiratorio proximal.

▶ *Bases racionales, historia del DA*

Propuesta por un grupo belga [43, 44, 45], la técnica se dirige a obtener mejores **débitos bronquiales**, gracias a las **espiraciones lentas**, que los producidos por las espiraciones forzadas. Según sus promotores, la movilización de las secreciones podría así tener lugar en los diferentes niveles bronquiales.

▶ *Modalidades de aplicación del DA*

El paciente está en posición sentado, con la espalda recta y las manos apoyadas sobre la parte superior izquierda y derecha del tórax para percibir la movilización de las secreciones, o incluso apoyadas sobre el tórax y el abdomen (**Figura 6.8, a**). El paciente también puede colocar las manos la una junto a la otra, desde la boca hacia el oído, con el fin de percibir mejor sus ruidos bronquiales. La posición de las manos tiene el efecto de aumentar el volumen de la caja de resonancia nasobucofaríngea, que transmite así los ruidos de los bronquios, normales y adventicios, con más intensidad (**Figura 6.8, b**). La escucha de los ruidos respiratorios es un medio más seguro de percibir los signos de obstrucción bronquial que la percepción táctil sobre la pared torácica que no permite más que la percepción de las bajas frecuencias (véanse Capítulo 3, Sección 5.3 y Capítulo 9). Una inspiración diafragmática, nasal, seguida de una pausa teleinspiratoria, con las vías respiratorias superiores abiertas, precede a una espiración nasal lenta, como una especie de suspiro, hasta el nivel espiratorio deseado. En la práctica, el tiempo inspiratorio ralentizado y la pausa teleinspiratoria se destinan a luchar contra el asincronismo ventilatorio (véase más adelante Sección 3).

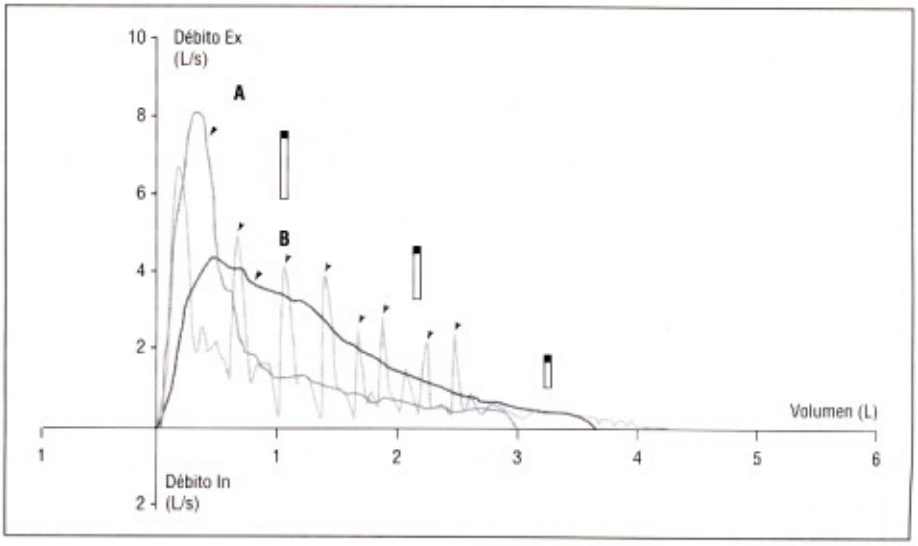


Figura 6.10

Curvas débito/volumen comparadas de la espiración forzada, de la espiración lenta y de la tos.

Cuando comparamos los débitos alcanzados durante una espiración forzada (**A**) a partir de la capacidad pulmonar total con los débitos producidos por una espiración lenta y controlada (**B**), podemos constatar que para volúmenes espirados equivalentes, los débitos en espiración lenta son mayores y el volumen espirado más importante. Los esfuerzos de la tos (flechas pequeñas sobre la figura) a diferentes volúmenes pulmonares superan las curvas de los débitos forzados y lentos y corresponden probablemente a efectos de compresión a nivel de las vías respiratorias proximales. Estas curvas se han obtenido en un paciente de 14 años afectado de fibrosis quística.

(De Chevaillier J. Autogenic drainage. En Lawson D. ed., Cystic fibrosis Horizons Chichester: John Wiley 1984, p. 235. y G. Postiaux, E. Lens, mediciones personales para las curvas presentadas.)

Los promotores de esta técnica describen tres modos ventilatorios (**Figura 6.9**):

1.º Una ventilación a **bajo volumen** pulmonar destinada a **despegar** las secreciones distales.

2.º Una ventilación a **medio volumen** pulmonar destinada a **reunir** las secreciones en las vías respiratorias medias.

3.º Una ventilación a medio o **alto volumen** pulmonar destinada a **evacuar** las secreciones de las vías respiratorias centrales.

El autocontrol por parte del paciente puede darle gracias a las señales propioceptivas, sensoriales y auditivas que puede captar de la forma descrita en la **Figura 6.8**. Se dirige pues al sujeto capaz de cooperar, es decir, al niño mayor y al adolescente.

Elementos objetivos de validación del DA

Esta técnica de limpieza bronquial se apoya sobre el aspecto de las curvas débito-volumen comparadas de la espiración forzada y de la espiración «suspirada» (**Figura 6.10**).

Comparado con las técnicas convencionales de fisioterapia de limpieza bronquial (espiraciones forzadas, tos, drenaje postural, vibraciones-percusiones) el drenaje autógeno parece tener una eficacia similar en cuanto a los parámetros funcionales, igual que sucede con la técnica de la PEP-mask [46, 47, 48]. Sin embargo, parece producir una cantidad de expectoraciones mayor que estas técnicas y llega a ser **más eficaz que las técnicas** reagrupadas bajo la denominación de «ciclo activo de técnicas respiratorias» o CATR) [49, 50].

booksmedicos.org

En función del volumen inspirado, el débito espirado puede optimizarse, según los promotores del drenaje autógeno, en las diferentes generaciones bronquiales; así, los **débitos** producidos **a bajo volumen** movilizarían preferentemente las **secreciones** de las vías respiratorias **distales**, mientras que los **débitos** producidos a **mayor volumen** pulmonar movilizarían las secreciones en las vías respiratorias **centrales**. Este mecanismo es verosímil porque se basa en las características del flujo del aire en los diferentes niveles del aparato aerífero. La objetivación de sus efectos en la periferia podría por ejemplo apoyarse sobre mediciones de aclaramiento mucociliar o estetoacústicas para situar con más precisión el lugar de acción de la maniobra.

▶ *Indicaciones del DA*

Se trata de una técnica de limpieza bronquial especialmente adaptada a los pacientes afectados de enfermedades respiratorias crónicas, particularmente a los pacientes afectados de **fibrosis quística**. En efecto, la necesidad de una limpieza bronquial cotidiana, incluso pluricotidiana, necesita la utilización de una técnica que no requiera la presencia de un terapeuta de forma permanente.

Como todas las técnicas de espiración lenta, está particularmente indicada en pacientes broncorreactivos a los que no convienen las técnicas forzadas; es **mejor tolerada** que los métodos que han utilizado las espiraciones forzadas y la tos de forma sistemática. Es una técnica que se puede aplicar a partir de los **5 ó 6 años**, después de un período de entrenamiento suficiente. Debido al proceso de desarrollo pulmonar descrito anteriormente, convendría aconsejar el paso al decúbito lateral (ELTGOL, véase más adelante Sección 1.4) a partir de los **8-12 años** en estos pacientes ya que es deseable una acción depurativa más selectiva de cada pulmón individualmente.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades del DA*

Toda técnica de tratamiento que permita al paciente conservar su autonomía es recomendable, recordando que, en general, la **utilización** periódica por parte de los pacientes es **escasa**, limitada en el tiempo, y que requiere el **control regular** de una ejecución correcta. Sus limitaciones son la falta de cooperación del sujeto y, de todos modos, no es aplicable en el niño pequeño, que coopera poco o se controla mal.

Hay que destacar que una sola sesión de drenaje autógeno dura de **30 a 45 minutos**, a veces más. Igualmente, es necesario prever de 10 a 20 horas para enseñar los principios generales del método y son necesarias varias sesiones dirigidas para verificar su correcta ejecución. El drenaje autógeno necesita pues una **cooperación intensa** por parte del paciente [51, 52].

▶ *Lugar y modo de acción del DA (véase más adelante Sección 5)*

El lugar y el modo de acción de la técnica están unidos a los mecanismos generales de actuación de las espiraciones lentas. El DA se parece a la ELTGOL. Sus efectos en las **vías respiratorias medias** han sido validados y son superiores a los de las técnicas espiratorias forzadas [47]. Los promotores del método preconizan un modo ventilatorio que, en función del volumen de aire inspirado, es decir, partiendo de volúmenes fraccionados de la TLC, se basa en espiraciones correctamente fraccionadas para obtener débitos bronquiales superiores a los obtenidos durante las espiraciones forzadas. Como criterios de **validez**, se basan en los test de **función** pulmonar y en la **cantidad de expectoraciones** recogidas. Para situar más exactamente sus efectos en el árbol traqueobronquial, y en ausencia de datos de gammagrafía (aclaramientos mucociliares), no podemos más que referirnos a la forma de la curva débito/volumen para suponer que se producen mejores débitos en las pequeñas vías respiratorias (véase **Figura 6.10**). Sus defensores añaden que, gracias al control del débito espiratorio, podrían aparecer fenómenos de acostumbramiento. Así, el paciente llegaría a ser capaz de influir en el reflejo de la tos mediante la disminución del umbral de irritabilidad bronquial y la tos no intervendría ya casi en el proceso de limpieza bronquial, lo que es eminentemente deseable en las afecciones crónicas.

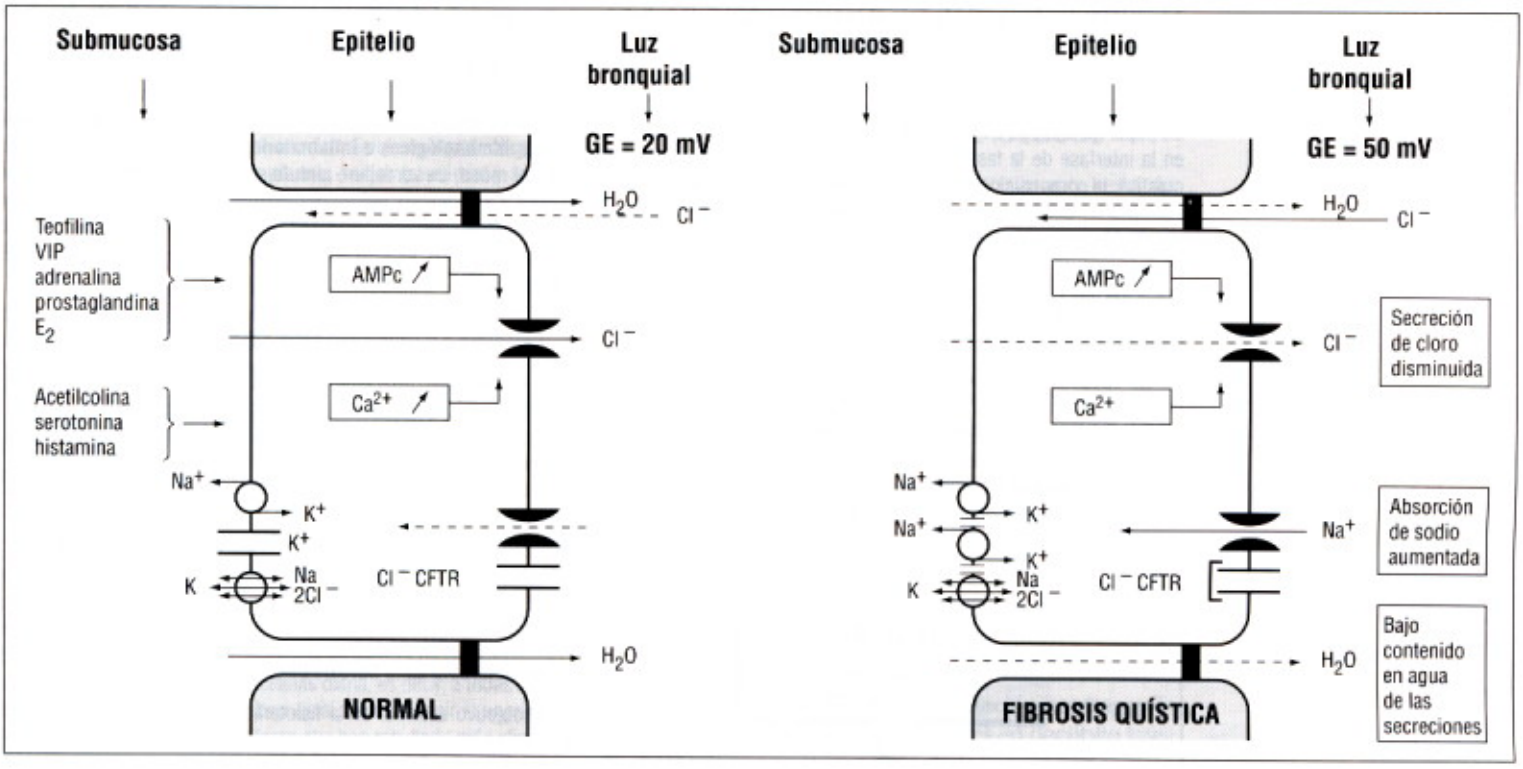
NOTA DE PATOLOGÍA
La secreción bronquial en la fibrosis quística

La fibrosis quística se caracteriza por una disfunción de las glándulas exocrinas. En efecto, se trata de una **exocrinopatía** generalizada que afecta principalmente al aparato respiratorio, al tubo digestivo y a sus anexos, hígado, páncreas y vías biliares, pero también a las glándulas sudoríparas y al tracto genital. Esta anomalía provoca ante todo **problemas respiratorios**, porque las glándulas mucosas de las vías respiratorias sintetizan secreciones anormalmente viscosas que se estancan en las vías respiratorias [53].

1. *Aspecto genético de la fibrosis quística*

El **gen** de la fibrosis quística está localizado en el brazo largo del **cromosoma 7** [54, 55]. Este gen codifica una proteína reguladora que interviene en la **permeabilidad de los canales de cloro**. Los canales de cloro son **moléculas proteicas** situadas en las membranas apicales de las células epiteliales, donde determinan la cantidad de cloro

booksmedicos.org



que se separa de las células para pasar a la luz de las glándulas exocrinas. La proteína codificada por el gen es la **proteína CFTR** *(cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)*[56]. La anomalía fundamental de la fibrosis quística consiste pues en una **anomalía de la secreción epitelial de cloro (Figura 6.11).** Esta anomalía es responsable de una insuficiencia de líquido luminal y produce la **deshidratación de las secreciones** de todas las glándulas exocrinas.

2. *Consecuencia de las anomalías del transporte iónico a nivel de las vías respiratorias: se instala un círculo vicioso*

Un paso de agua insuficiente en dirección luminal produce una mala hidratación de las secreciones bronquiales, lo que les confiere un carácter anormalmente pegajoso[57]. En el moco respiratorio de los pacientes afectados de fibrosis quística, no se han podido poner de manifiesto características físico-químicas o viscoelásticas diferentes a las de las secreciones encontradas en otras enfermedades secretantes, como la bronquitis crónica o las bronquiectasias. Las variaciones de la hidratación de las secreciones bronquiales, únicas anomalías observadas, bastan para modificar las propiedades reológicas de las expectoraciones que son, por otra parte, casi normales, excepto durante las fases de sobreinfección[58]. **Por lo tanto, hay mayor cantidad de moco, es hiperviscoso e hipoelástico, lo que favorece la estasis**, sobre todo a nivel de las vías respiratorias periféricas[59, 60, 61]. Es pues el factor **«hidratación»** el que desempeña un papel predominante en el **enlentecimiento del aclaramiento mucociliar,** mientras que la agitación ciliar es normal.

Figura 6.11

Anomalías del transporte iónico en la fibrosis quística

En la membrana apical de toda célula epitelial de un sujeto normal (parte izquierda de la figura), el sodio es absorbido por los canales de sodio y después es captado por la célula en la membrana basal mediante la activación de un grupo Na/K-ATPasa. El gradiente eléctrico creado por este desplazamiento activo del sodio favorece la absorción pasiva del cloro, probablemente por una vía intercelular. En lo que concierne al ion cloro, existen también canales específicos en la membrana apical. Los mecanismos reguladores que afectan a la permeabilidad del canal del cloro están representados en la célula. Son el AMP cíclico y el calcio intracelulares; cuando aumenta su concentración, el canal del cloro se abre. Los sistemas de mensajeros intracelulares dependen de diversos factores extracelulares, algunos de los cuales están representados a la izquierda del epitelio normal. Se trata especialmente de hormonas, de neurotransmisores y de diversos medicamentos.

En la fibrosis quística (parte derecha de la figura) la membrana apical es relativamente impermeable al ion cloro, pero además está aumentada la reabsorción de sodio por el epitelio de las vías respiratorias. Estas anomalías de transporte iónico explican la diferencia de potencial transepitelial en la mucosa respiratoria de estos pacientes. Esta impermeabilidad al cloro no se debe a una ausencia de canales, puesto que están presentes de forma idéntica a los de las células normales. La anomalía de regulación de los canales del cloro está ligada sin duda alguna a la proteína CFTR, que es probablemente el canal del cloro más que una proteína reguladora del funcionamiento de este canal. En caso de fibrosis quísticas, la secreción de cloro está pues disminuida. Normalmente la secreción de cloro provoca una difusión pasiva de agua entre las células epiteliales, hacia la luz bronquial. Si la secreción de iones cloro está alterada, la difusión de agua entre las células epiteliales está disminuida, de manera que la secreción contiene menos agua. Además, en la fibrosis quística, el epitelio absorbe una mayor cantidad de sodio, lo que agrava todavía más la hiperviscosidad del producto de secreción.

La importancia de los flujos está representada por los vectores en trazos continuos y discontinuos.

(De Knowles M, Gatzy J, Boucher R. Increased bioelectric potential difference across respiratory epithelia in cystic fibrosis. N Engl J Med 1981; 305: 1489. y De Jongste JC. Cystic fibrosis. ERS Learning resource centre. Ed Boehringer Ingelheim 1991.)

booksmedicos.org

A la deshidratación puede añadirse **el espesamiento** del moco debido a la sobreinfección por el bacilo **piociánico.**

Los recientes descubrimientos sobre el surfactante pulmonar han demostrado que ciertas uniones lipídicas pueden desempeñar un papel lubrificante en la interfase de las fases sol-gel del moco o en la interfase de la fase sol-mucosa respiratoria[62]. En la fibrosis quística, la composición de fosfolípidos del moco bronquial es diferente a la de las bronquitis o bronquiectasias, lo que modifica su **humectación** y su **adhesividad**. Ahora bien, estas propiedades de superficie son un factor más importante en el aclaramiento obtenido por la tos que el carácter de viscoelasticidad del moco[63,64,65]. La alteración de las propiedades de superficie parece ser el factor de enlentecimiento más importante del aclaramiento mucociliar[66].

No obstante, en el momento del nacimiento los pulmones y los bronquios están sanos[67]. Pero muy rápidamente, desde las primeras semanas de vida, se desarrollan las lesiones del árbol respiratorio y del parénquima pulmonar. La lesión patológica más precoz del pulmón es la **bronquiolitis**, que consiste en una acumulación de moco en las pequeñas vías respiratorias y una respuesta **inflamatoria** local de sus paredes. Estas secreciones anormales son **colonizadas** rápidamente por las bacterias, *Staphylococus aureus*, *Haemophilus influenzae*, sobre todo *Pseudomonas aeruginosa*. Progresivamente, el moco se acumula y la inflamación se extiende a las vías respiratorias más importantes **(Figura 6.12)**. El conjunto de los **fenómenos infecciosos, inmunológicos e inflamatorios** forma, con la **hiperviscosidad del moco**, un verdadero **círculo vicioso que perpetúa la enfermedad.** La **respuesta inflamatoria prolongada parece el elemento fisiopatológico determinante** de una degradación permanente de la función pulmonar, incluso entre los períodos de exacerbación de la enfermedad[68,69].

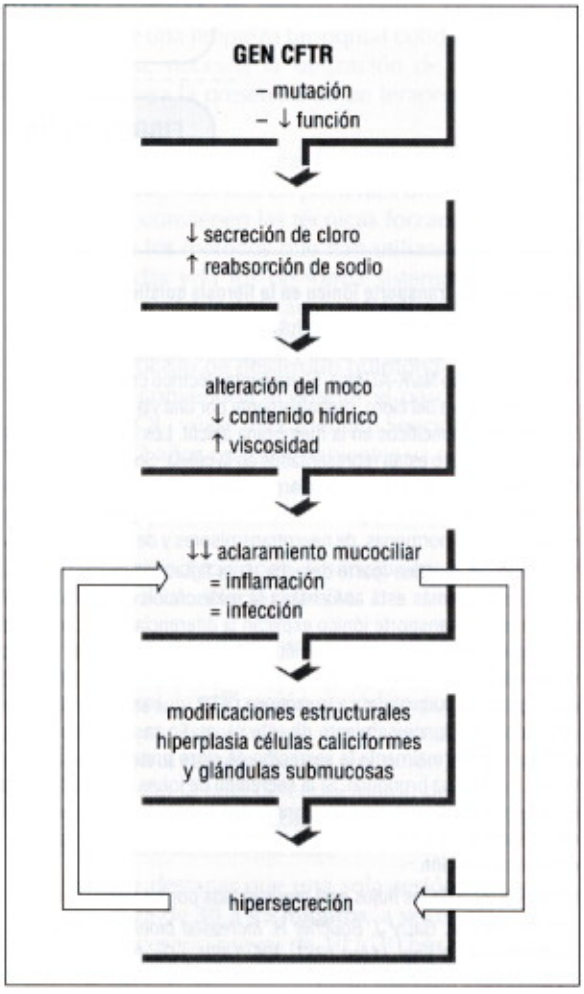


Figura 6.12

Patogénesis de las manifestaciones respiratorias de la fibrosis quística

La mutación del gen CFTR y la reducción de su función producen una disminución en la secreción del cloro, asociada a un aumento en la reabsorción del sodio. La reducción del contenido hídrico de las secreciones y su hiperviscosidad hacen más lento el aclaramiento mucociliar. La inflamación y las infecciones recidivantes son las responsables de las alteraciones estructurales de la pared bronquial que producen la hipersecreción. Se instala un círculo vicioso donde la hipersecreción disminuye por sí misma el aclaramiento mucociliar.

3. *Estrategia terapéutica en los síntomas respiratorios*

El **tratamiento** médico de la fibrosis quística es **complejo**. Incluye aspectos **nutricionales y respiratorios**[70]. **El tratamiento de la afección respiratoria depende de una serie de medidas únicamente sintomáticas.** Estas medidas son múltiples y penosas, pero han demostrado su capacidad en la mejora del pronóstico a medio plazo. **El tratamiento** respiratorio se basa en una **antibioticoterapia adaptada, en la fisioterapia respiratoria, la aerosolterapia**[71] **y la vacunación** contra la gripe y otros virus con tropismo respiratorio. La probabilidad de que un bebé afectado de fibrosis quística sobreviva y alcance la edad de 45 años es del 80 %[72].

- ***La fisioterapia en la fibrosis quística***

El objetivo esencial de la fisioterapia respiratoria en la fibrosis quística es mejorar el aclaramiento mucociliar, y aumentar el volumen de las secreciones expectoradas para conservar la función respiratoria[73,74]. Es la parte del tratamiento más difícil de mantener. Es frecuente que sea establecida una fisioterapia cotidiana e incluso pluricotidiana. Numerosos adolescentes descuidan la fisioterapia, de modo que la capacidad de convencer y la motivación del fisioterapeuta son en este caso factores determinantes[75].

La fisioterapia debería instaurarse de forma preventiva, desde que se establece el diagnóstico, incluso si el niño es asintomático. Una fisioterapia preventiva es probable que no tenga efecto sobre la función respiratoria. Pero será más fácil proseguir con una fisioterapia necesaria una vez que el niño haya integrado este hábito en su vida diaria, de manera que al considerar esta medida como algo natural, rutinario, la aceptará mejor[76]. De todos modos, parece que antes de ser sintomática, la enfermedad ha producido ya lesiones de obstrucción en las pequeñas vías respiratorias[77]. Aunque sea difícil objetivar una mejoría de la función pulmonar gracias a la fisioterapia, hemos podido observar que el cese del tratamiento se acompaña en el niño mayor de un deterioro de la función pulmonar en sólo tres semanas.

La mejor técnica para cada paciente es la que le permite expulsar la mayor cantidad posible de expectoraciones y conservar un buen estado general, de modo que pueda asumir la evolución de su enfermedad[70]. No existe una fórmula universal y las **técnicas de limpieza bronquial** aplicables al paciente afectado de fibrosis quística **no difieren en nada** de las técnicas que se utilizan para cualquier otro tipo de acumulación de secreciones de diferente etiología. La fisioterapia se basa en unos **principios** que permiten tratar especialmente el nivel broncopulmonar afectado por la acumulación de secreciones. **La frecuencia** de las sesiones difiere en función del grado de acumulación de secreciones. Sin embargo, hay algunos puntos que se deben

booksmedicos.org

tener en cuenta. La fibrosis quística es una afección crónica que enseguida provoca modificaciones de las estructuras bronquiales que hacen que el colapso espiratorio sea inevitable en las formas avanzadas. Por ello, pensamos que se **deben evitar los métodos de limpieza bronquial basados esencialmente en las espiraciones forzadas.** Actualmente, cada vez se tiende más al empleo de **técnicas espiratorias lentas, mejor adaptadas, mejor toleradas y en las que el lugar de acción es más distal** e implica más las pequeñas vías respiratorias. **Hoy en día se debe dar preferencia al DA, la ELTGOL y la ELPr.**

Es al fisioterapeuta a quien corresponde enseñar las técnicas de fisioterapia respiratoria a los padres. Pero la **fisioterapia,** cuando la realizan los padres, se debe **verificar regularmente** en lo que se refiere a la correcta ejecución de los ejercicios, para que se pueda alcanzar la mayor eficacia [70]. La calidad y la aceptación de los tratamientos se basan en una **colaboración** permanente entre el **médico** de cabecera, el **fisioterapeuta**, el neumólogo y los demás profesionales del equipo. El médico de cabecera es el eje de esta organización [78].

- *La terapia génica*

La terapia génica se define como la modificación deliberada del material genético de ciertas células del organismo con fines terapéuticos [79, 80]. La terapia génica podría constituir el único tratamiento curativo a largo plazo, al corregir las manifestaciones respiratorias de la fibrosis quística, transfiriendo mediante un aerosol un gen CFTR normal, acoplado a un vector, a las células diana, es decir, a todas aquellas que constituyen el epitelio bronquial, para corregir la secreción deficiente en cloro [81, 82]. Los vectores que han resultado más eficaces en este contexto son virus recombinantes convertidos en elementos incapaces de replicación, como los adenovirus, que tienen un tropismo particular por el epitelio respiratorio. No obstante, la observación de una respuesta inmunitaria e inflamatoria secundaria a esta administración de adenovirus plantea cuestiones éticas relativas a la seguridad de estos ensayos [83]. Aunque los primeros resultados parezcan alentadores [84, 85, 86], existen serias reservas sobre esta estrategia terapéutica, que podría ser cuestionada e, incluso, detenida [87].

- *El trasplante pulmonar*

El trasplante pulmonar se acompaña de una mejora espectacular de la función respiratoria que permite a los pacientes recuperar un modo de vida normal. Sin embargo, plantea numerosos problemas socioeconómicos. El pulmón es susceptible de complicaciones en los trasplantes de órganos, en particular de infecciones [88].

1.4. La espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)

▶ *Definición de ELTGOL*

La **espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)** es una espiración lenta, comenzada en la FRC y continuada **hasta el RV**; el fisioterapeuta toma la precaución de situar la **región con la acumulación de secreciones,** localizada gracias a la detección de **crujidos de frecuencia media** durante la auscultación, **en el lado del plano de apoyo,** es decir, en infralateral. La elección del decúbito lateral para su ejecución se debe a la búsqueda de la mejor desinsuflación que existe en el pulmón infralateral (véase Capítulo 5, Secciones 4.1 y 4.2.).

▶ *Bases racionales, historia de la ELTGOL*

Esta técnica propuesta por nuestro grupo tiene su **origen** en las **observaciones estetoacústicas clínicas** confirmadas después por diversas **mediciones que objetivan** la movilización contragravitatoria de las secreciones en las vías respiratorias medias y periféricas [89, 90, 91, 92].

Es precisamente con ocasión de estos estudios cuando empezamos a **cuestionar** la utilización sistemática de las **espiraciones forzadas** y a **invalidar los efectos de la gravedad** sobre el drenaje bronquial (drenaje postural, véase Capítulo 7, Sección 1). Era necesario proponer otra actitud terapéutica, teniendo en cuenta las reservas que se plantearon a propósito del DP y los inconvenientes mecánicos de las espiraciones forzadas (colapso y secuestro de aire) y sus efectos limitados a los grandes troncos bronquiales.

Así pues, hemos planteado dos hipótesis y verificado dos conceptos:

1.º la existencia de una **movilización contragravitatoria de las secreciones bronquiales** en decúbito lateral, basándonos en la fisiología de la ventilación y de la respiración de las regiones dependientes en decúbito lateral,

2.º la realización de una **depuración efectiva de las secreciones** que ocupan **el árbol respiratorio distal y periférico** por medio de las **técnicas de espiración lenta.**

Estos estudios nos han llevado a validar dos técnicas de tratamiento: la **ELTGOL**, técnica adaptada al adulto y al adolescente, y la **ELPr**, técnica adaptada al niño más pequeño. Han permitido también idear un modelo basado en los niveles de acumulación de secreciones broncopulmonares y en la fisioterapia que les corresponde.

▶ *Modalidades de aplicación de la ELTGOL*

La ELTGOL es una técnica activo-pasiva o activa. El paciente se coloca en decúbito lateral y realiza **espiraciones lentas a partir de la FRC hasta el RV (Figura 6.13).** Se puede ayudar el fisioterapeuta que, situado detrás de él, ejerce una presión abdominal infralateral con una mano y una presión de contra-apoyo a nivel de la parrilla costal supralateral con la otra mano. Esta presión, dirigida hacia el hombro contralateral, favorece una **desinsuflación** lo más completa posible del **pulmón infralateral**. La ELTGOL también puede realizarla el paciente de forma autónoma, con las mismas reser-

booksmedicos.org

vas que las expuestas a propósito del drenaje autógeno sobre la necesidad de un control periódico de la ejecución debido al mal seguimiento habitual de la técnica habitual por parte de los pacientes.

▶ *Elementos objetivos de validación de la ELTGOL*

La ELTGOL ha sido objeto de una serie de controles de **validación** con diversos métodos científicos admitidos: **videobroncografía** gracias a la instilación de un producto de contraste en el árbol respiratorio, **estetoacústica**, por la fononeumografía temporal; **isótopos** para el estudio del aclaramiento mucociliar **(Figura 6.14); cuantificación de expectoraciones recogidas y gasometría sanguínea** [93, 94]. Forma parte de las técnicas reconocidas de limpieza bronquial en el trastorno ventilatorio obstructivo [95, 96, 97].

▶ *Indicaciones de la ELTGOL*

La ELTGOL se dirige esencialmente a las acumulaciones de secreciones bronquiales en la zona media del árbol respiratorio en pacientes preferentemente cooperantes: adultos y adolescentes, es decir, desde la edad de 10-12 años. Está especialmente indicada en los enfermos **crónicos** que sufren **discinesia traqueobronquial**, donde toda maniobra forzada ocasiona con mayor frecuencia que en los demás enfermos estrechamientos o colapsos proximales perjudiciales para la evacuación de las secreciones.

Su interés reside sobre todo en la posibilidad de **dirigir la acción a la región pulmonar infralateral** aprovechando las particularidades fisiológicas del decúbito lateral expuestas anteriormente. Los estudios de aclaramiento mucociliar han revelado incluso que la posición infralateral por sí sola, es decir, en ausencia de toda ma-

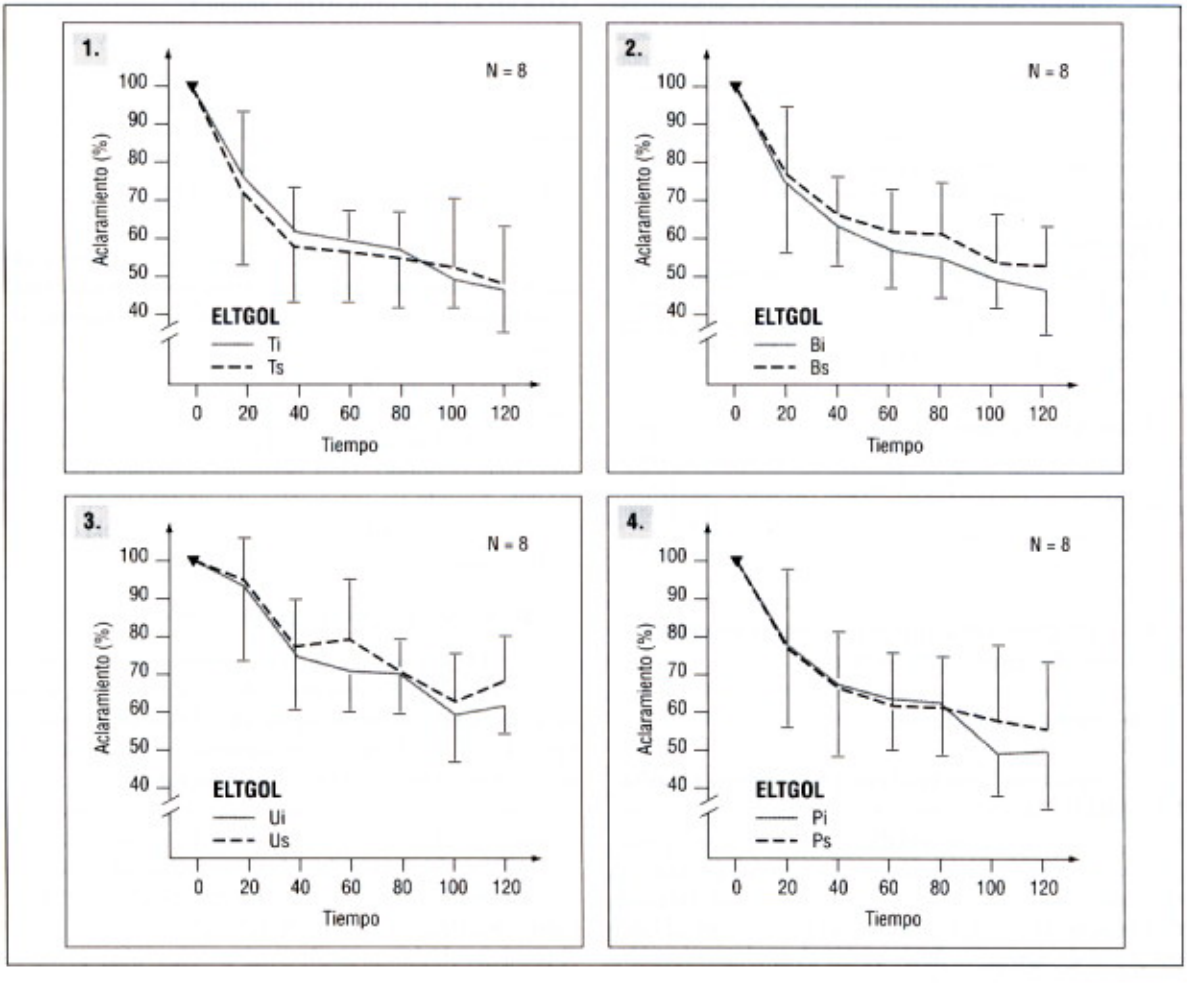


Figura 6.14

Influencia de la maniobra de ELTGOL sobre las curvas de aclaramiento mucociliar de las regiones de interés supra (s) (líneas discontinuas) e infralaterales (i) (líneas continuas) comparadas.

Podemos constatar, bajo la acción de la ELTGOL, una tendencia a una depuración preferente de las regiones infralaterales frente a las mismas regiones supralaterales. Las diferencias son marcadas sobre todo en la base y la periferia infralaterales.

1. áreas pulmonares totales (T), **2.** regiones basales (B), **3.** regiones apicales e intercleidohiliares (U), **4.** regiones perihiliares marginales externas (P). NS: diferencia estadísticamente no significativa (test de la *t*). En ordenadas: porcentaje de retención del isótopo; en abscisas: el tiempo.

(De Postiaux G., Lens E., Alsteens G., Portelange P. Efficacité de l'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL) sur la toilette en périphérie de l'arbre trachéobronchique. Ann Kinésithér 1990; 17,3: 87-99. Abstract in ACPRC-Newsletter spring 1991, number 18, p. 42.)

booksmedicos.org

niobra, llega a provocar expectoración espontánea importante de las regiones dependientes infralaterales del pulmón. Se trata por tanto de una técnica muy **selectiva**. La depuración preferencial espontánea de las regiones dependientes durante el drenaje postural se ha confirmado recientemente [98].

Cuando no puede ponerse en práctica el decúbito lateral (presencia de drenajes, período postoperatorio inmediato, dolores de decúbito ...) toma el nombre de **ELTGO**, es decir, que puede realizarse en **decúbito dorsal**, **conservándose** el principio de **espiración lenta.**

La ELTGOL es especialmente **bien tolerada** porque el paciente adapta las repeticiones de la maniobra a su propia fatigabilidad. Esta técnica conviene también a los pacientes **broncorreactivos**, en los que las técnicas forzadas son perjudiciales (manifestaciones de hiperreactividad bronquial). Se puede realizar sin ayuda por el enfermo entrenado. Desde un punto de vista práctico, aconsejamos a nuestros enfermos crónicos que adopten el decúbito lateral durante 10 ó 15 minutos de cada lado, izquierda y derecha, por la mañana antes de levantarse para realizar su limpieza bronquial. La duración de la sesión se determina esencialmente por medio de la escucha de los ruidos respiratorios en la boca.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la ELTGOL*

La **ELTGOL** necesita la cooperación del paciente y **no es conveniente para las acumulaciones de secreciones cavitarias**, abscesos, bronquiectasias importantes ..., que son las únicas indicaciones del drenaje postural. La ELTGOL carece de interés en el **bebé** y en el **niño hasta los 10 ó 12 años**, ya que a estas edades se puede obtener una buena desinsuflación de los pulmones por las maniobras espiratorias lentas realizadas en decúbito dorsal.

También se tomarán **precauciones** en caso de **afección pulmonar unilateral**, ventilatoria o **perfusional**. Las modificaciones del reparto de la circulación pulmonar en decúbito lateral (lecho vascular infralateral mejor perfundido) pueden por ejemplo ser la causa de una dificultad respiratoria en los pacientes afectados de una anomalía vascular unilateral, como en el caso del pulmón radioterápico o del pulmón afectado por una paquipleuritis. La medición de la SpO_2 también tiene aquí un interés evidente.

▶ *Lugar y modo de actuación de la ELTGOL (véase más adelante Sección 5)*

Su **lugar de acción** demostrado es el **árbol traqueobronquial medio** donde las espiraciones forzadas no tienen más que un efecto limitado o incluso nulo. Destacamos el carácter **selectivo** de esta técnica, que permite dirigirse a una región pulmonar infralateral determinada de acuerdo con las observaciones clásicas de una ventilación infralateral predominante en decúbito lateral. Los mecanismos que sirven de base a estos efectos en la periferia del pulmón pueden ser de distinta naturaleza y se mencionan en la síntesis de los efectos de las espiraciones lentas. Remitimos al lector a nuestra primera obra para una descripción más detallada de los efectos broncocinéticos de la ELTGOL.

1.5. Características de las técnicas espiratorias lentas: síntesis

▶ *Interés de las técnicas espiratorias lentas*

Las técnicas espiratorias lentas son de reciente aparición y han sido propuestas por dos grupos de estudio belgas, el nuestro (G. Postiaux, Dr. E. Lens, Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique), en lo que concierne a la ELPr y la ELTGOL, y el equipo de Zeepreventorium de De Haan – B (Drs. A. Dab et Alexander y J. Chevaillier) para el DA. Estas técnicas respetan los requerimientos fisiológicos especialmente debido a su conformidad con las propiedades diferenciales de flujo de los fluidos en los diferentes niveles del aparato respiratorio. Hay argumentos científicos que testimonian su validez y su eficacia en el árbol traqueobronquial medio y en el aparato respiratorio periférico. Están indicadas en los trastornos ventilatorios obstructivos de todas las etiologías que se acompañan de una acumulación de secreciones broncopulmonar.

Las técnicas espiratorias lentas presentan varias ventajas:

1.° Se **toleran bien**, especialmente por los pacientes cuyo estado de fatigabilidad avanzado limita los gestos activos de alto coste energético, así como por los pacientes broncorreactivos.

2.° Favorecen también a los **enfermos crónicos** que, debido a su inestabilidad bronquial (discinesia traqueobronquial), deben evitar toda elevación de presión transmural bronquial responsable de la compresión, e incluso del colapso y del secuestro de aire; esto no está garantizado por las técnicas espiratorias forzadas. Las contraindicaciones de las técnicas espiratorias lentas son pues menos numerosas que las de las técnicas convencionales.

3.° Las técnicas espiratorias lentas presentan un interés no desdeñable, desde el punto de vista de los costes de la sanidad pública, debido a la posibilidad de su autorrealización y a que es **el propio paciente** capaz de cooperar y el que **se hace cargo de ellas** a condición de que se controle regularmente su buena ejecución.

booksmedicos.org

▶ *Lugares de acción de las técnicas espiratorias lentas (véase más adelante Sección 5, Cuadro 6.5)*

Los efectos depurativos de las espiraciones lentas son **óptimos en las vías respiratorias distales, e incluso en la periferia del aparato respiratorio**, región más sensible que las vías respiratorias proximales, en las cuales la acumulación de secreciones no es, por otra parte, la mayoría de las veces más que la manifestación remota de una afección distal. La depuración de las vías respiratorias debe llegar a ser el objetivo preferente de los fisioterapeutas respiratorios.

A la vista de los datos de la bibliografía, es necesario distinguir al adolescente y al niño mayor del niño más pequeño.

- en el adolescente y el niño mayor

Por razones de desarrollo pulmonar explicadas al principio del capítulo, podemos adelantar razonablemente que los efectos de las técnicas espiratorias lentas en el adolescente de más de 12 años son comparables a los obtenidos en los grupos de adultos estudiados. La acción depurativa de las técnicas espiratorias lentas podría pues afectar más particularmente a los bronquios medios e, incluso, a la periferia del pulmón.

- en el niño pequeño

Las medidas que sostienen la mecánica ventilatoria del **niño pequeño** (edad inferior a 24 meses) hacen que el lugar de actuación sistemático de las espiraciones lentas se sitúe en las **5 ó 6 primeras generaciones bronquiales**. No hay que excluir una acción **ocasional en la periferia** pulmonar, pero es más aleatoria.

▶ *Modos de acción de las técnicas espiratorias lentas*

Los mecanismos fisiológicos implicados en los resultados obtenidos por las técnicas espiratorias lentas son probablemente complejos y variados, y están lejos de ser identificados formalmente. No obstante, podemos relacionar sus efectos de depuración distal con dos mecanismos principales: en primer lugar, el **efecto de desinsuflación** obtenido por una espiración prolongada en el ERV, en segundo lugar, el efecto de **alternancia de expansión-compresión** pulmonar, es decir, de las variaciones cíclicas del volumen del pulmón, efectos que producen una **hiperventilación regional**. En la bibliografía se plantean mecanismos fisiológicos que, desde un punto de vista especulativo, apoyan esta interpretación y aclaran el modo de actuación de las espiraciones lentas en el proceso de limpieza bronquial.

De este modo, podemos destacar:

1.º La interacción gas-líquido, cuyos efectos son conocidos en el árbol respiratorio proximal [99, 100, 101]. Aunque generen escasos débitos globales, debido a la multiplicación de los conductos periféricos, las técnicas de espiración lenta tienen una acción de cizallamiento también en las vías respiratorias distales. Por otra parte, se observan efectos de interacción gas-líquido incluso con débitos espirados débiles y no se limitan a los débitos elevados, resultando eficaces sobre todo en las vías respiratorias proximales. La interacción gas-líquido no es pues únicamente «dependiente de las espiraciones forzadas» en los bronquios proximales, es también «dependiente de las espiraciones lentas» en las pequeñas vías respiratorias.

2.º El efecto mecánico unido al «barrido» pulmonar, por una parte, **limpia las células de moco** y, por otra, **impulsa el surfactante a las vías respiratorias** donde puede participar en el transporte mucociliar por «**efecto antipegajoso**» [102]. Sabemos que la producción de surfactante por las células alveolares de tipo II y su migración a las vías respiratorias están en función de la amplitud del volumen corriente y de la ventilación total, factores afectados positivamente por las espiraciones lentas. La **expansión y la contracción rítmica de la superficie alveolar** asociadas a los movimientos respiratorios tienen por efecto **impulsar los fluidos alveolares**, que contienen los macrófagos cargados de partículas fagocitadas en los alveolos, hacia los bronquiolos respiratorios, contribuyendo de este modo a la depuración y a la defensa del pulmón periférico. Este movimiento es unidireccional debido a la asimetría dinámica de la tensión superficial de la capa alveolar entre el tiempo de expansión y el tiempo de compresión. El surfactante que rodea las vías respiratorias presenta pues dos características: por una parte, posee propiedades intrínsecas de transporte y especialmente un efecto de **reptación espiratoria** de las secreciones denominado «**efecto para y sigue**» (***Stop and go effect***) [103], especie de efecto «oruga»; por otra parte, el vector de transporte es **restaurado continuamente** por la alternancia expansión-compresión del pulmón [104].

También se ha observado que este tipo de movimiento ventilatorio lento y profundo estimula, en primer lugar, la **depuración de las pequeñas vías respiratorias** periféricas, probablemente debido a los factores mecánicos nombrados, mientras que la depuración de las vías aéreas respiratorias se produce más tarde.

3.º Además, existe un mecanismo de **transporte que predomina en el tiempo espiratorio** debido a la presencia dominante durante la fase espiratoria de flujo vorticial (flujo organizado en remolinos) que potencia las fuerzas de cizallamiento. Una espiración prolongada, y por tanto

booksmedicos.org

lenta acentúa este fenómeno. Los vórtices también se han puesto de manifiesto en las pequeñas vías respiratorias lo que relativiza la noción clásica de flujo laminar en las pequeñas vías respiratorias (véase Capítulo 2, Figura 2.3)[105].

Tenemos que añadir que, debido a la reducción de calibre de la vía respiratoria durante la fase espiratoria, la velocidad lineal de las partículas puede aumentar y es posible que aparezca un efecto diana (ocupación progresiva de toda la luz bronquial por la secreción). El transporte mucociliar predomina pues en la fase espiratoria «**efecto para y sigue**»[106].

4.º La hiperventilación (regional) tiene un efecto de **estimulación nerviosa simpática** que produce tasas elevadas de **catecolaminas circulantes**, epinefrina y norepinefrina, que **estimulan** a su vez la **actividad ciliar** y aumentan la velocidad del aclaramiento[107]. Se estima en una hora o dos el tiempo requerido para el transporte mucociliar desde las pequeñas vías respiratorias hasta la encrucijada aerodigestiva, mientras que la migración de los elementos del material alveolar hacia los bronquiolos es muy rápida.

EN LA PRÁCTICA

Este transporte mucociliar «diferido» puede explicar la aparición repentina de quintas de tos acompañadas de la emisión de una cantidad de secreciones a veces muy importante después de algunas horas, una vez finalizada la sesión de tratamiento. Durante la primera sesión de tratamiento hay que advertir a la familia de esta posibilidad, que según nuestra experiencia puede presentarse, en el bebé, en forma de un episodio de sofocación intenso pero no peligroso. Se trata de un efecto diferido de la fisioterapia.

En cuanto al transporte por vía linfática, puede llevar de 1 a 14 días, e incluso meses. **La eliminación respiratoria de las partículas inhaladas es el principal mecanismo protector que interviene en los medios de defensa del aparato respiratorio.**

5.º Un efecto de **concentración centrípeta** por el encogimiento y la desinsuflación obtenidos en la fase espiratoria, que le podríamos comparar a la compresión de una esponja llena de líquido.

▶ *Aportaciones del decúbito infralateral*

Puesto que la desinsuflación pulmonar es un elemento determinante de la depuración bronquial, el decúbito lateral, que permite acentuar el encogimiento óptimo del pulmón infralateral, debe estar privilegiado lo antes posible. Es decir, tanto en el adolescente como en el adulto, es una posición de elección para la ejecución de las técnicas espiratorias lentas. Los modos de actuación de las técnicas espiratorias lentas sugieren que **una mejor desinsuflación garantiza una depuración efectiva en las vías respiratorias medias e, incluso, en la periferia del pulmón.** La elección del decúbito lateral en el adolescente, es decir, la **colocación de la región pulmonar objetivo del tratamiento en infralateral** que nosotros preconizamos desde hace ya quince años (noción opuesta a la del drenaje postural), maximiza la desinsuflación y potencia los efectos favorables en las vías respiratorias distales. Los diversos trabajos llevados a cabo por nuestro grupo verifican la hipótesis de que existe una **movilización contragravitatoria de las secreciones bronquiales** en decúbito lateral.

booksmedicos.org

2. Las técnicas espiratorias forzadas para la depuración de las vías respiratorias proximales

*Las **técnicas espiratorias forzadas** son la técnica de espiración forzada (TEF), la tos provocada (TP) y la tos dirigida (TD). Su mecanismo provoca la aparición de un punto de igual presión (EPP, del inglés equal pressure point) sobre el trayecto bronquial. **Sustituyen a las técnicas espiratorias lentas** cuando las secreciones han migrado desde las vías medias hacia las **vías respiratorias proximales**, ya que estas últimas constituyen su principal lugar de acción. La elección de una técnica espiratoria forzada se debe adaptar a la **edad del niño.***

2.1. Principios generales

Las técnicas espiratorias forzadas, que pueden ser activas, es decir, en las que es determinante la intervención del paciente, o pasivas, es decir, realizadas por el terapeuta, se pueden clasificar en dos categorías:

1.° Técnicas espiratorias forzadas que **incluyen en su mecanismo** un tiempo de **cierre glótico**; se trata de las técnicas de tos: la **tos provocada (TP) en el niño pequeño** incapaz de cooperar, o la **tos dirigida (TD) en el niño más mayor.**

2.° Técnicas espiratorias forzadas que **no incluyen en su mecanismo** un tiempo de **cierre glótico**, se trata de las técnicas de espiración forzada propiamente dicha: esencialmente la **técnica de espiración forzada (TEF)**, activa o pasiva, ejecutada a diferentes velocidades.

Tienen en común un mecanismo que les es propio: la aparición durante su ejecución de un **punto de igual presión (EPP)** en el trayecto bronquial proximal.

Cualquiera que sea la maniobra, tos o técnica de espiración forzada, cualquiera que sea el volumen en el que se desencadena la maniobra, es decir, a alto, medio o bajo volumen pulmonar, y cualquiera que sea el efector espiratorio, de alguna manera el elemento motor, es decir, los propios músculos espiratorios o la presión manual aplicada sobre el tórax y el abdomen por el fisioterapeuta, o incluso los chalecos utilizados en el laboratorio de función pulmonar pediátrica para el estudio de los débitos espiratorios máximos [108, 109, 110, 111, 112], aparece sobre el trayecto bronquial un **componente de compresión** que va a modificar las características de flujo del aire y, por tanto, de la movilización de secreciones en la red broncopulmonar. Este fenómeno se puede explicar en términos de mecánica ventilatoria.

▶ *La mecánica ventilatoria en espiración forzada*

Durante una **espiración forzada**, los factores mecánicos esenciales que determinan los débitos y que nos interesan aquí en primer lugar son, además del efector activo autónomo (músculos) o pasivo (presión externa), la calidad del **retroceso elástico** del pulmón y la aparición sobre el segmento bronquial de un lugar destacable llamado **punto de igual presión (EPP)**; no tendremos en cuenta aquí como elemento de demostración la resistencia al flujo, aunque sea también determinante del débito. En el laboratorio de función pulmonar, la curva débito-volumen es el resultado gráfico más concreto de una espiración forzada. Antes de analizar la morfología de esta curva, examinemos el papel de los factores mecánicos citados.

- El retroceso elástico del pulmón

Las fibras elásticas del parénquima pulmonar, las fibras colágenas, las tensiones superficiales de los líquidos pulmonares y el tono propio de los músculos lisos bronquiales son el origen de una fuerza de retracción pulmonar que condiciona los volúmenes pulmonares y el calibre de las vías respiratorias. Esta fuerza retráctil asociada a la presión pleural es el origen de la presión del aire contenido en el alveolo. La relación (1) que une estos niveles de presión se puede expresar (remitirse a la **Figura 5.1**):

$$P_A = Pst + Ppl \quad (1)$$

(donde P_A representa la presión alveolar resultante, Pst la presión debida al retroceso elástico del pulmón y Ppl la presión pleural que condiciona la presión transpulmonar, equiparada con la medición de la presión esofágica, Pes).

Por tanto, podemos escribir:

$$Pst = P_A - Ppl \quad (2)$$

En una ventilación de reposo (**Figura 6.15**), la presión pleural media es infraatmosférica, la presión debida al

booksmedicos.org

retroceso elástico del pulmón tiene un valor positivo (al final de la inspiración ligeramente más elevada que al final de la espiración), y la presión alveolar resultante es intermedia a las otras dos, y oscila entre un valor inspiratorio (infraatmosférico) y un valor espiratorio (supraatmosférico). En el sujeto normal, la espiración de reposo se realiza esencialmente de forma pasiva por la relajación de los músculos inspiratorios, y el sistema vuelve al equilibrio representado por la FRC. En estas condiciones de **reposo**, **la presión en el interior de la red bronquial es siempre superior a la presión intratorácica.** Las modificaciones del calibre bronquial varían en función de la modificación de la tensión del parénquima pulmonar colindante.

- El EPP sólo aparece durante la espiración forzada

En cualquier intento de espiración forzada (**Figura 6.16**) desencadenada a alto o bajo volumen pulmonar, o bajo una fuerza muscular (activa) o manual (pasiva), **la presión pleural aumenta bruscamente**, alcanzando valores claramente supraatmosféricos (también llamados positivos). Esta presión pleural posee un valor intermedio entre la presión alveolar (suma de la presión pleural y de la presión elástica) y la presión bucal o atmosférica. Transmitida a todo el contenido intratorácico, esta presión pleural **se ejerce sobre el conjunto del árbol respiratorio**, desde el alveolo hasta la salida esternal de la tráquea. Se crea así un gradiente de presión alveolo-bucal que es responsable de un aumento (breve) del débito bronquial, aumento representado por la fase inicial de la curva débito/volumen (**Figura 6.17**) y que refleja la mayor parte del esfuerzo: el **débito máximo** se alcanza incluso antes de que se espire el **15 % del volumen pulmonar**. La segunda fase de la curva débito-volumen, que surge después de la aparición del EPP, está poco influida por el esfuerzo y viene determinada por la regulación del débito por las vías respiratorias. A lo largo de esta segunda fase, el débito es **decreciente**.

Tal como se representa la **Figura 6.16**, el EPP es de hecho el lugar de los bronquios donde la presión extratorácica (o pleural) tiene el mismo valor que la presión intrabronquial. En la zona inmediatamente distal a este punto aparece un estrangulamiento en el trayecto bronquial que determina **un segmento denominado «de flujo limitado»** (porque frena el débito total de antes y de después) (**Figura 6.18**). La aparición del EPP tiene como efecto inmediato y más importante la separación del trayecto bronquial en dos sectores, **un sector proximal**, situado entre un lugar cercano al EPP y la boca, y **un sector distal**, situado entre el alveolo y el EPP (**Figura 6.17**). ¿En qué se diferencian estos dos sectores?

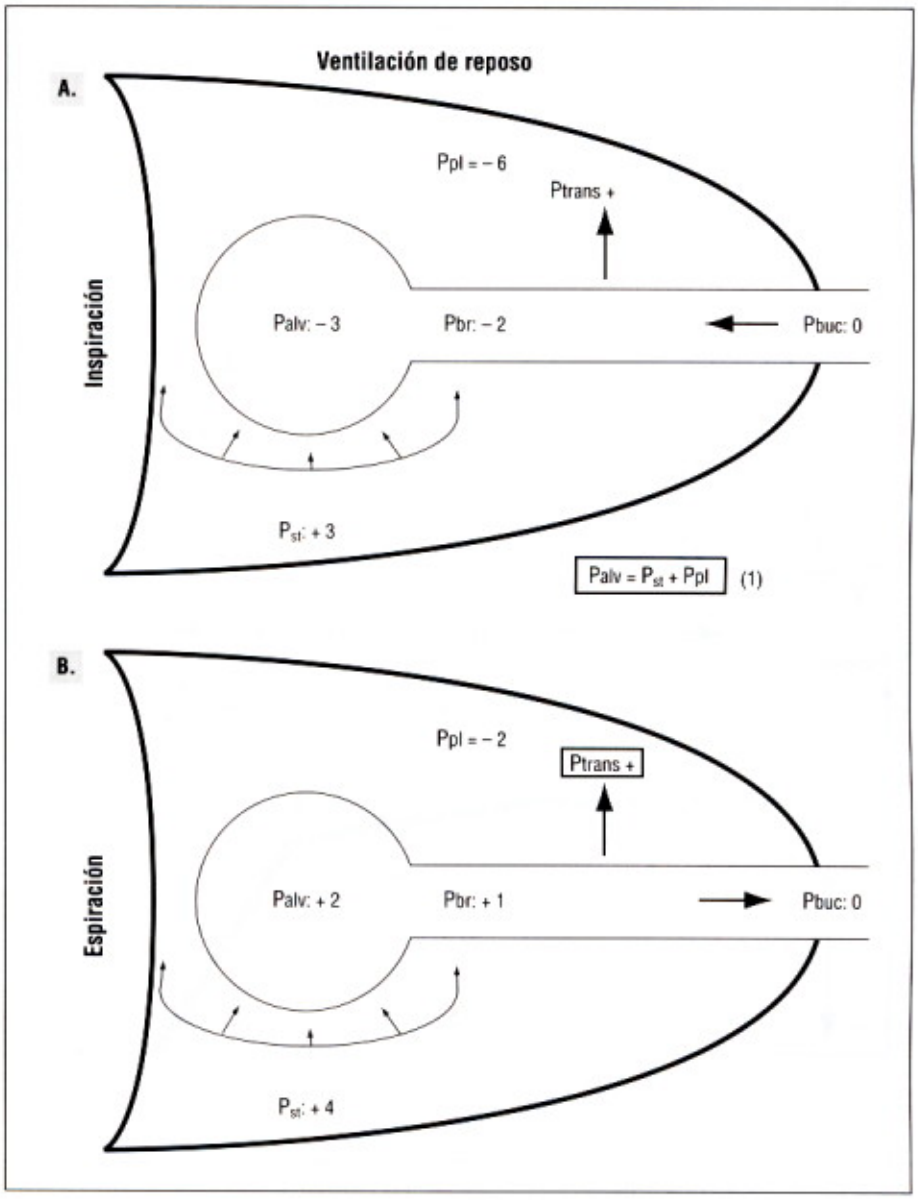


Figura 6.15

Relaciones de presión durante la ventilación de reposo

En el sujeto normal, en los dos tiempos de la ventilación, la presión intrabronquial supera constantemente la presión extrabronquial. Esta presión transmural positiva (Ptrans+) evita cualquier fuerza sobre la pared bronquial y garantiza la apertura de las vías respiratorias.

Las variaciones de la presión alveolar con relación a la presión bucal o atmosférica de referencia (que sigue la relación (1), véase el texto) son responsables de los desplazamientos gaseosos inspiratorio (**A**) y espiratorio (**B**).

Ppl: presión pleural, Palv: presión alveolar, P_{st}: presión debida al retroceso elástico, Pbr: presión intrabronquial, Pbuc: presión bucal o atmosférica, Ptrans: presión transmural.

(De Postiaux G, Lens E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration technique – FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

booksmedicos.org

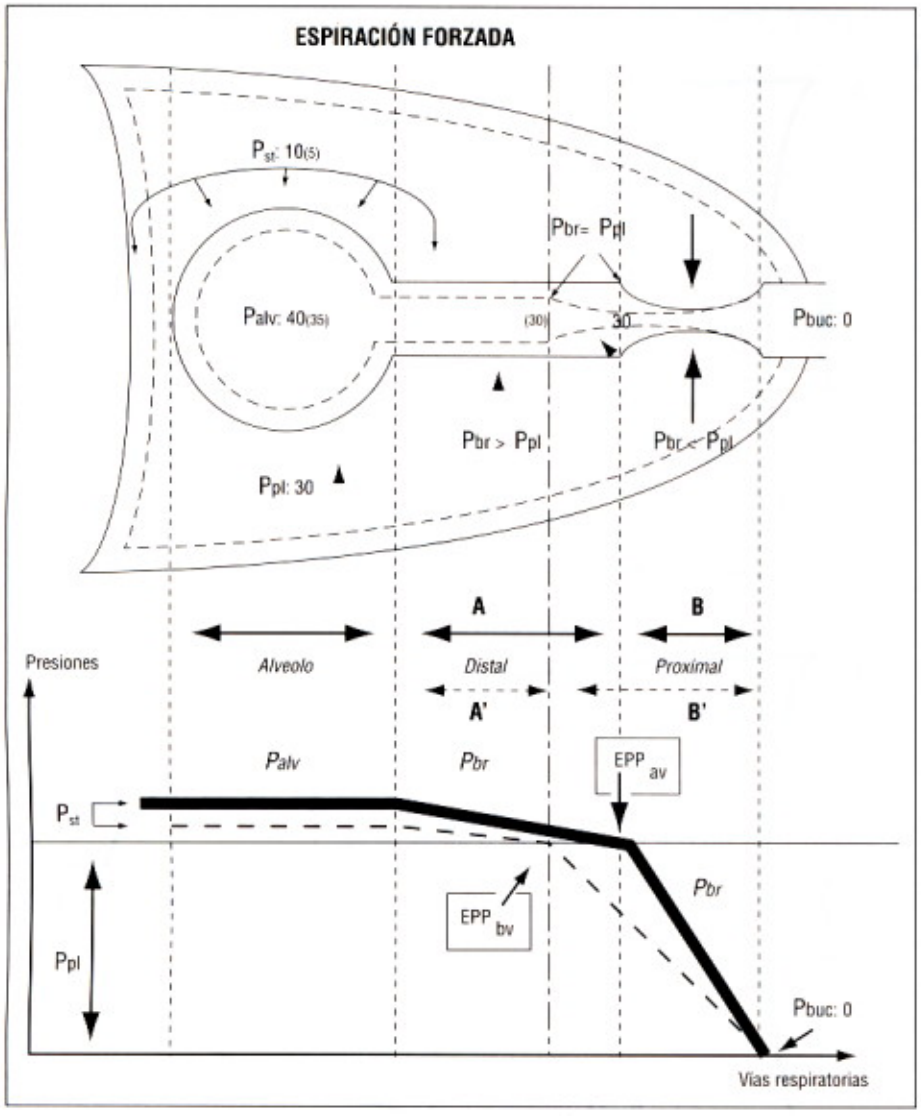


Figura 6.16

Relaciones de presión durante la espiración forzada

La espiración forzada comenzada a alto volumen pulmonar (líneas continuas en la figura) sitúa el punto de igual presión en los segmentos bronquiales proximales (EPPav). La relación (1) (véase texto) del ejemplo se expresa así: Palv = P_{st} + Ppl, siendo 40 = 30 + 10. Cuando se comienza a bajo volumen pulmonar (líneas discontinuas en la figura), el gradiente de presión entre el alveolo y el EPP disminuye (a causa del menor retroceso elástico, según la misma relación (1): 35 = 30 + 5, cifras entre paréntesis), teniendo por efecto alejar el EPP (EPPav), acortar el segmento distal (de la longitud del vector A a la del vector A') y alargar el sector proximal (de la longitud del vector B a la del vector B').

Ppl: presión pleural; Palv: presión alveolar; P_{st}: presión debida al retroceso elástico; Pbr: presión intrabronquial, Pbuc: presión bucal o atmosférica; EPPav: punto de igual presión a alto volumen pulmonar; EPPbv: punto de igual presión a bajo volumen pulmonar.

(De Postiaux G, Lens E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration technique, FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

- En el sector distal

La presión intrabronquial (suma de P_A y de Ppl) es superior a la presión extrabronquial (de igual valor que la presión pleural), del modo que las vías respiratorias están sometidas a fuerzas de **distensión**. Es muy importante destacar que en este momento en el sector distal, que representa casi todo el árbol respiratorio, los **débitos** y velocidades gaseosos son muy débiles, estando **determinados únicamente por la fuerza del retroceso elástico del pulmón**, lo que significa igualmente que las fuerzas de cizallamiento sobre el moco que recubre las vías respiratorias son también muy débiles; por tanto, la fuerzas que despegan las secreciones (interacción gas-líquido) se sitúan preferentemente en el segmento de flujo limitado, que es la zona con velocidades respiratorias altas. Así pues, aplicando la relación (2) : Pst = P_A – Ppl, se puede ver que la presión motriz en el sector distal es la diferencia entre la presión alveolar total y la presión que existe en el EPP, es decir, **la presión de retracción elástica del pulmón**, y únicamente ésta. Esta presión depende por completo de las **propiedades elásticas** intrínsecas del pulmón y del **volumen pulmonar** en el que se inicia la maniobra.

- En el sector proximal

La presión motriz es la diferencia entre la presión del EPP (es decir, la presión pleural) y la presión atmosférica. En este sector, la presión intrabronquial es inferior a la presión extrabronquial y las vías respiratorias están sometidas a fuerzas de **compresión** que reducen su luz. El **grado de compresión** depende del esfuerzo espiratorio desarrollado, bien por la **fuerza muscular**, o bien por la importancia del **apoyo exterior**. Así, cuanto mayor es el esfuerzo espiratorio, más elevada es la presión intratorácica y mayor el gradiente de presión entre el EPP y la boca (atmósfera), con el resultado de una importante reducción del calibre; esto modifica fundamentalmente las características del débito.

EN LA PRÁCTICA

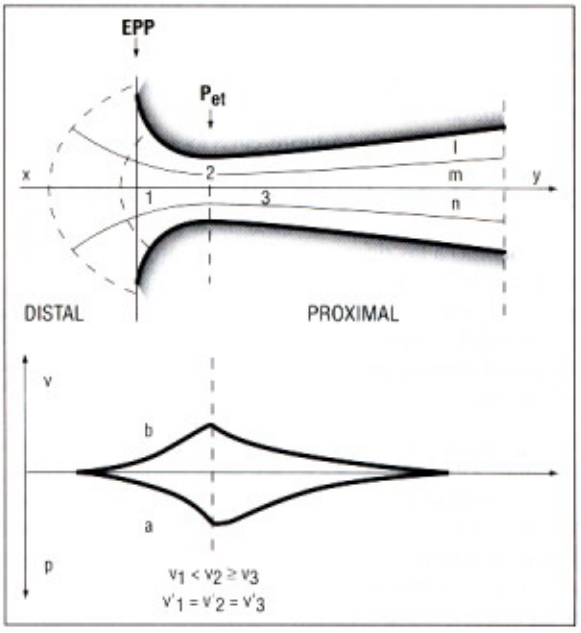
En los enfermos *crónicos*, como los pacientes afectados de fibrosis quística, la alteración de las cualidades de estabilidad de las paredes bronquiales es tal que la compresión durante la *espiración forzada* conduce frecuentemente al *colapso* de la vía respiratoria, es decir, a su cierre. Este elemento mecánico aboga a favor de evitar las espiraciones forzadas en estos enfermos, o en todo caso de su utilización lo más tardía posible en el proceso de limpieza bronquial, cuando las secreciones casi han alcanzado la tráquea superior.

booksmedicos.org

En este momento, un elemento esencial a tener en cuenta es que el débito en el sector proximal no puede ser «generado» más que por el débito que proviene del sector distal. **El débito proximal es igual al débito distal**. Si los débitos distal y proximal son equivalentes, ¿cuál es entonces el parámetro afectado por la modificación del continente? Cuando entran en este sector proximal comprimido, las partículas de fluido ganan energía cinética por diferentes mecanismos, especialmente por el aumento de su **velocidad lineal**: las partículas se aceleran y su movimiento se ve afectado por las turbulencias. Durante la espiración forzada, la presión motriz se disipa principalmente de dos formas: en resistencia por fricción y en aceleración del gas (aceleración convectiva). **Lo que cambia** de distal a proximal justo después del EPP, debido a la reducción del calibre del conducto, es pues, el **factor velocidad** (v), directamente proporcional al débito (D) e inversamente proporcional a la sección (S) según el cociente:

$$v = D/S \qquad (3)$$

Por tanto, vemos que **la reducción del calibre bronquial causa básicamente un aumento de la velocidad del fluido y de sus elementos (Figura 6.18).** Del mismo modo, se han podido medir, en el adulto sano, velocidades lineales a nivel de la tráquea del orden de 120 m/s durante la espiración forzada y de 360 m/s a nivel de la laringe durante la tos, es decir, ¡una velocidad próxima a la del sonido! En el niño normal, esta velocidad puede alcanzar los 60 m/s. Hay que destacar que el débito espiratorio máximo medido durante la tos en los sujetos



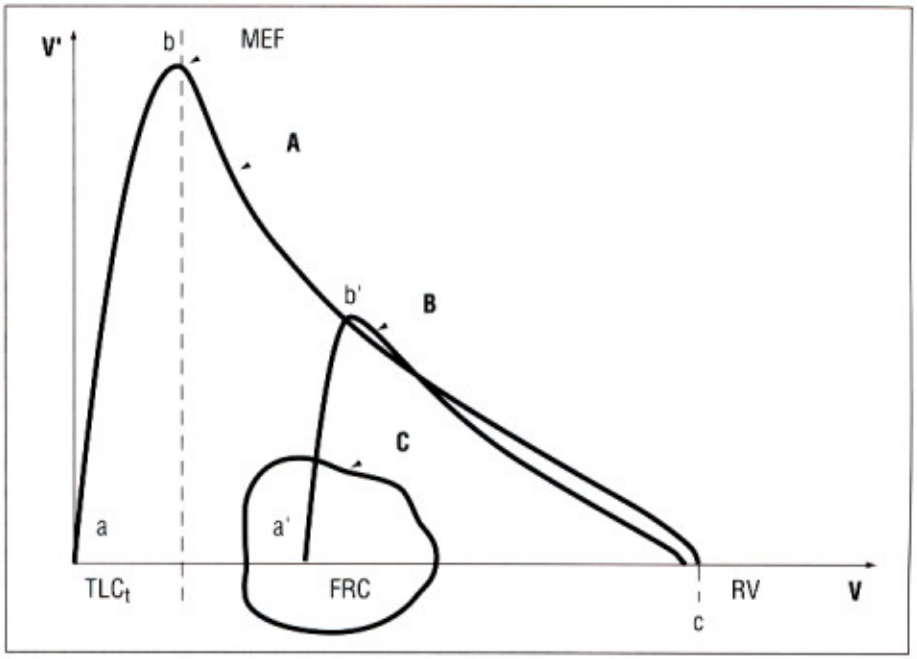


Figura 6.17

Curvas débito-volumen comparadas de una espiración máxima voluntaria en el niño mayor, de una espiración forzada pasiva en el bebé y de la ventilación de reposo.

A: curva de una espiración máxima voluntaria a partir de la capacidad pulmonar total (TLC) en el caso del niño mayor que coopera, proseguida hasta el volumen residual (RV)

B: curva de una espiración máxima producida por presión externa al comienzo de la capacidad residual funcional (FRC) en el niño pequeño que no coopera

C: curva de la ventilación espontánea de reposo.

En ordenadas: el débito V'; en abscisas: el volumen V; a-b: fase ascendente «esfuerzo-dependiente», b-c: fase decreciente «esfuerzo-independiente», MEF: débito espiratorio máximo.

(De Postiaux G, Lens E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration technique – FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

Figura 6.18

Segmento bronquial proximal al punto de igual presión: segmento llamado «de flujo limitado».

En la parte proximal al punto de igual presión (EPP) el bronquio se somete a un componente de compresión que reduce su luz. La configuración bronquial es la del modelo conocido de la tobera de Laval donde presión – p (curva a) y velocidad – v (curva b) varian en proporción inversa (efecto «salto de agua»). En el punto de estrangulamiento (Pet) las velocidades lineales aumentan debido a la reducción de la sección del conducto (V1 < V2 > V3), mientras que se mantiene el mismo débito (V'1 = V'2 = V'3).

v: velocidad; p: presión, PEP: punto de igual presión; Pet: punto de estrangulamiento; x-y: sentido del flujo; l, m, n: líneas de flujo; a: curva de presión; b: curva de débito en los puntos 1, 2, 3.

(De Postiaux G, Lens E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration technique – FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

booksmedicos.org

normales es superior al de una espiración forzada. El débito espiratorio máximo se alcanza también menos rápidamente durante la espiración forzada que durante la tos. Se trata pues de una aceleración de los elementos del fluido, no del própio débito. A esta aceleración de los elementos se añade un cambio de régimen del débito que, de laminar o mixto en la parte distal (o supuestamente así), pasa a ser turbulento en la parte proximal debido sobre todo al cambio de velocidad.

Desde un punto de vista fisiológico, esta precisión no carece de interés, ya que se ha establecido que a nivel bronquial es **el factor velocidad el responsable del despegamiento de las secreciones, gracias a la transferencia de energía entre las moléculas de aire y los elementos de la capa de moco, mecanismo que se denomina «interacción gas-líquido»** (véase más atrás Sección 1.5)[113, 114]; esta interacción produce el cizallamiento de las secreciones bronquiales y permite su despegamiento. La presión externa aplicada al sistema, muscular o manual influye principalmente en el factor velocidad en el sector proximal. Entonces, aunque adquiera un carácter secundario, ¿qué ocurre con el débito, o incluso cuál es su evolución en el tiempo? Para responder a esta cuestión, volvamos a la curva débito-volumen, la expresión gráfica más común de la espiración forzada.

▶ *La curva débito-volumen: un débito globalmente aumentado pero con tendencia decreciente*

Su morfología general es bien conocida (**Figura 6.17**), pero nos hemos visto obligados a considerar unas curvas débito-volumen especiales, bien producidas de forma **activa** por el mismo paciente o bien producidas de forma **pasiva** por medio de una presión toracoabdominal ejercida por el fisioterapeuta. También vamos a distinguir la curva débito-volumen del **niño pequeño** de la del **niño más mayor** y el **adolescente**.

En general, la curva débito-volumen comprende dos secuencias bien diferenciadas: una primera fase ascendente (**Figura 6.17, curva A: desde a hasta b**), durante la cual el débito aumenta; esta fase depende esencialmente del esfuerzo realizado, se llama «**esfuerzo-dependiente**», y se puede mejorar en ciertas ocasiones por el entrenamiento muscular respiratorio. Existe una segunda parte (**Figura 6.17, curva A: desde b hasta c**), a partir del punto máximo observable denominado débito espiratorio máximo (MEF) durante la cual el débito no hace más que disminuir. A lo largo de esta fase, el débito adquiere valores **infranqueables**, cualquiera que sea la fuerza aplicada o el entrenamiento muscular practicado para intentar aumentarlo. Y además, **cualquiera que sea la fuerza manual aplicada al tórax de un niño.** Incluso por extraño que parezca, si la fuerza espiratoria sobrepasa un cierto valor, el débito disminuye, lo que no excluye un aumento de la velocidad. No obstante, hemos de señalar que en algunos puntos breves y transitorios el débito puede exceder los valores máximos de la curva, por ejemplo, durante la tos. Los valores del débito en esta segunda parte de la curva dependen poco del esfuerzo o de la fuerza aplicada y están determinados fundamentalmente por el valor del retroceso elástico pulmonar y de las vías respiratorias; por esta razón se denomina «**esfuerzo independiente**».

Aunque se ha estudiado sobre todo en el adulto, de entrada es necesario precisar que el modelo mecánico desarrollado a continuación se puede aplicar al bebé. En efecto, se puede realizar un análisis semejante en el adulto y en el bebé: las dinámicas son del todo comparables, las mismas causas producen los mismos efectos. Se deben tener en cuenta algunas variantes anatomofisiológicas inherentes a la edad, tales como el tipo de retroceso elástico y la compliancia particular de los elementos anatómicos a nivel de las vías altas. No obstante, estos factores propios del niño no alteran en absoluto el razonamiento físico-mecánico en su esencia, que es válido para todas las edades.

Una vez que hemos recordado las nociones generales, en este momento es necesario definir cada una de las técnicas de espiración forzada utilizadas para la limpieza bronquial.

Se describen en el siguiente orden:

– la técnica de espiración forzada (TEF) en el niño mayor y en el niño más pequeño

– la tos, activa y que se denomina dirigida (TD) porque es realizada activamente por el niño mayor que coopera. El terapeuta es quien desencadena la tos pasiva, denominada TP, en los niños pequeños.

2.2. La técnica de espiración forzada (TEF)

Debido a las diferencias en el desarrollo del aparato respiratorio, que se han descrito al principio del Capítulo 5, conviene **distinguir la TEF empleada de forma activa en el niño mayor y el adolescente, de la ejecutada por el fisioterapeuta en el niño más pequeño** (bebé de menos de 24 meses).

▶ *Definición, historia de la TEF*

La técnica de la espiración forzada (TEF) es de origen francés[115], pero son sobre todo los anglosajones quienes la han evaluado, principalmente en poblaciones de niños mayores o adolescentes afectados de fibrosis quística. Después se extendió al tratamiento del bebé[116].

booksmedicos.org

La TEF consiste en una **espiración forzada realizada a alto, medio o bajo volumen pulmonar**, obtenida en el niño mayor gracias a una contracción enérgica de los músculos espiratorios, esencialmente los abdominales, y calificada como activa. En el niño pequeño se realiza por medio de una presión manual toracoabdominal ejecutada por el fisioterapeuta, y se califica como pasiva. Durante esta maniobra, la presión intratorácica y el flujo bucal aumentan simultáneamente, lo que produce un flujo inicial menos elevado que durante la tos. Esta diferencia se ha medido en el adulto [117]: el MEF durante la tos es de 288 L/minuto, el MEF durante la TEF es de 203 L/minuto (valores medios). En el niño más pequeño, nuestro grupo ha realizado las primeras investigaciones experimentales que han permitido establecer sus indicaciones y sus limitaciones (véase más adelante Sección 2.2.3).

Por otra parte, en la bibliografía fisioterapéutica francesa está admitido el uso de la denominación «aceleración del flujo espiratorio» asemejándola a la TEF, y abreviada AFE. Este uso no es pertinente debido al hecho de que, desde el punto de vista de la **física**, los términos y las nociones de aceleración y de flujo no coinciden [118, 119, 120]. La denominación «**técnica de espiración forzada (TEF)**» es adecuada y posee la ventaja **pedagógica** de no inducir al fisioterapeuta a una interpretación errónea. La Conferencia de Consenso de Lyon así lo ha reconocido [121]. En su informe final, desgraciadamente ha recomendado la denominación «aumento del flujo espiratorio», sin duda para preservar las siglas «AFE». No obstante, aunque es verdad que se puede aumentar un flujo, en fisiología respiratoria un aumento del flujo espiratorio que supera el débito de reposo se denomina espiración forzada, aun cuando los débitos se puedan adaptar. Entonces, ¿por qué alejarse de nuevo del lenguaje neumológico funcional acostumbrado?

2.2.1. La TEF en el niño mayor

▶ *Modalidades de aplicación de la TEF en el niño mayor*

Los anglosajones son los principales promotores de la aplicación de la TEF en el niño mayor (*FET, forced expiration technique*). La asocian sistemáticamente a diversas posiciones de drenaje (¡de 4 a 12 posiciones, manteniendo dos minutos cada posición!) y a percusión (golpeteos), alternando con ejercicios de ventilación dirigida abdominodiafragmáticos a los que se han añadido recientemente ejercicios ventilatorios lentos y profundos. Hacen de la *FET* (TEF) la base de su metodología, especialmente en el tratamiento de la **fibrosis quística**. Este procedimiento es discutible. En este tipo de enfermedad la **TEF** está **contraindicada** por una serie de razones que se citan a continuación.

▶ *Bases mecánicas de la TEF en el niño mayor*

El razonamiento mecánico que se aplica a la técnica en el niño mayor responde a la descripción general de la mecánica ventilatoria de las **espiraciones forzadas** que se realza al principio de este capítulo. La curva débito-volumen es la de una FVC (capacidad vital forzada). Hay que destacar que a **alto volumen pulmonar** (véase más atrás **Figura 6.17, A**), el paciente ejecuta una parte de su espiración forzada en la parte de curva **esfuerzo-dependiente**, que puede mejorarse por el entrenamiento, mientras que a medio o **bajo volumen pulmonar** (véase más atrás **Figura 6.17, B**), la espiración forzada se realizará en la parte de la curva **esfuerzo-independiente**, cuyos valores son **infranqueables**, cualquiera que sea el entrenamiento.

▶ *Elementos objetivos de validación de la TEF en el niño mayor*

Teniendo en cuenta la bibliografía, hay que considerar que el **esquema terapéutico global que asocia TEF, ejercicios de ventilación dirigida abdominodiafragmática, inspiraciones y espiraciones lentas y profundas, drenaje postural (DP) y golpeteos** ... es eficaz en la limpieza bronquial [122, 123, 124, 125].

Tras la publicación de los trabajos que se refieren a las espiraciones lentas (ELTGOL y DA), el esquema terapéutico anglosajón clásico ha incorporado estas técnicas lentas y les ha puesto el nombre de ***active cycle of breathing techniques o ACBT*** **(ciclo activo de técnicas respiratorias o CATR)** [126, 127, 128]. Disponemos pues, sobre todo, de una serie de elementos de validación, que se refieren en realidad al conjunto del protocolo terapéutico que incluye la **TEF**. En cuanto a la técnica en sí misma, sus **efectos** son **semejantes** a los de la **tos**, que tiene el mismo mecanismo de acción. Los pocos datos de que disponemos sobre los efectos de la **TEF aplicada aisladamente** son **poco convincentes y muy discutibles** [129, 130, 131].

▶ *Indicaciones de la TEF en el niño mayor*

Esta técnica de limpieza bronquial puede **realizarse a continuación de las espiraciones lentas** cuando las secreciones se han concentrando en los grandes troncos bronquiales, para llevarlas al conducto aereodigestivo. Por tanto, se utilizará sólo asociada a otras técnicas de tratamiento. Su indicación son los **crujidos de baja frecuencia** que reflejan la acumulación de secreciones de las vías respiratorias proximales. Las presiones intratorácicas que genera la TEF son menos elevadas que las de la tos, por lo que la preferiremos a esta última en caso de sospecha de una **inestabilidad** de las vías respi-

booksmedicos.org

ratorias proximales (discinesias traquebronquiales). **Sin embargo, desde hace algún tiempo, las indicaciones de la TEF se han reducido de forma importante a causa de las numerosas contraindicaciones y limitaciones que presenta esta técnica.**

▶ *Contraindicaciones y limitaciones de la TEF en el niño mayor*

Desde hace algunos años y especialmente tras la aparición de las técnicas espiratorias lentas, surgen publicaciones que cuestionan el interés y plantean las contraindicaciones de la TEF mencionando sobre todo la **fatiga** que supone para él la **falta de cumplimiento** por parte de los pacientes, así como la falta de pruebas de una acción distal efectiva.

Recordemos que la presente obra intenta presentar un análisis de cada técnica considerada **aisladamente**. Esto resulta difícil en el caso de la TEF que, por razones fisiológicas mecánicas, hay que asociar a la tos [132, 133]. Empleada sola, sus efectos no se han establecido formalmente. Además, la **TEF** presenta un conjunto de **efectos secundarios mencionados en la bibliografía.** Produce un **aumento del tono de los músculos lisos bronquiales** [134], **hipoxemia** y **atelectasias**, incluso en sujetos normales y sobre todo en período postoperatorio [135], al contrario que las espiraciones lentas, que no ocasionan este tipo de inconvenientes [136, 137]. En las afecciones crónicas, las espiraciones forzadas son responsables de la aparición del **colapso bronquial** sobre todo en las regiones dependientes del pulmón y a nivel de los bronquios proximales, aunque en menor grado en las espiraciones forzadas que en la tos. Por otra parte, algunos pacientes expectoran más fácilmente «expulsando el aire a glotis abierta» con una fuerza moderada que tosiendo. Otro inconveniente que no se puede olvidar consiste en una posible **irreversibilidad del colapso** bronquial intrapulmonar causado por una utilización excesiva de la tos y de las espiraciones forzadas en las enfermedades crónicas. La reducción del calibre bronquial sería más acusada en las vías respiratorias distales durante la TEF que durante la tos, en la que el fenómeno es más central. Después de múltiples esfuerzos de tos o de espiraciones forzadas, la **retención periférica** de las secreciones aumenta el riesgo de un **proceso infeccioso**. El recurso sistemático a las espiraciones forzadas presentaría pues un mayor mantenimiento de la afección. El colapso proximal habitualmente constatado en los enfermos crónicos explicaría la mayor parte de los resultados negativos que se refieren a los parámetros funcionales, especialmente la disminución de los débitos bronquiales máximos después de la TEF. Este colapso proximal se ha objetivado en cinebroncografía en muchas ocasiones y puede incluso producirse en el sujeto normal. La obstrucción proximal que se produce durante la TEF sería también responsable de su incapacidad para movilizar las secreciones periféricas. Además, el riesgo de RGE aumenta durante este tipo de fisioterapia [138].

¡Por extraño que parezca, en el mundo anglosajón, es en los pacientes afectados de **fibrosis quística** en los que más se utiliza la TEF y donde más se aconseja por sus promotores! No obstante, se produce una expulsión de secreciones, pero es breve y se ve limitada a los troncos bronquiales proximales [139]. De todos modos, las espiraciones forzadas no se pueden aplicar en las enfermedades neuromusculares ya que requieren una participación muscular activa importante. Todos estos inconvenientes son tan válidos para el adulto como para el adolescente e incluso como veremos, para el niño pequeño.

El volumen de las expectoraciones ha servido a menudo como **criterio de evaluación** de las técnicas fisioterapéuticas de limpieza bronquial; éste ha sido muchas veces el caso de la TEF. Este **argumento** tiene **poco valor**, particularmente en lo que concierne al niño mayor y al adolescente. La cantidad de expectoraciones recogidas a lo largo de una sesión no parece un criterio suficiente para demostrar la eficacia de la limpieza bronquial básicamente por dos razones:

1.° no tiene en cuenta **la eficacia diferida de las técnicas** de tratamiento en la **periferia** del árbol respiratorio. En efecto, principalmente en las enfermedades crónicas, sabemos que las secreciones procedentes de los territorios distales del pulmón pueden tardar varias horas o incluso varios días en migrar de las pequeñas vías respiratorias hacia las vías proximales;

2.° Los niños, las mujeres y los ancianos se tragan las expectoraciones bien porque son incapaces de arrojarlas a un recipiente, o bien porque este hecho les produce repulsión.

Por tanto, ¿en qué medida la cuantificación de las expectoraciones puede constituir un argumento definitivo? Por otra parte, no se da una correlación entre la cantidad de expectoraciones y el aclaramiento mucociliar isotópico [136]. Incluso desecando las expectoraciones para conocer su peso seco macromolecular, una parte de ellas ha sido contaminada por la saliva o se ha tragado. Del mismo modo, tan pronto se ha podido establecer la relación entre el volumen de las expectoraciones y la función pulmonar o la gasometría sanguínea no ha podido ser establecida. Por el contrario, la valoración precisa de la modificación de los **parámetros estetoacústicos** puede mostrar los

booksmedicos.org

efectos de una movilización distal igual que en el laboratorio, los **aclaramientos mucociliares isotópicos** representan un paso obligado de validación. Sin embargo, en el bebé la cuantificación de las expectoraciones guía la limpieza bronquial y constituye un criterio de evolución importante (véase Capítulo 9, Sección 1.2).

En resumen, del análisis anterior destacamos:

1.° que en el niño mayor los efectos de la TEF están limitados al árbol traqueobronquial proximal, no siendo significativos sus efectos en la periferia;

2.° que los efectos de la TEF por sí sola, no validados todavía, pueden ser similares a los de la tos, puesto que los mecanismos son comparables.

EN LA PRÁCTICA

En general, la técnica de espiración forzada (TEF) se debe retrasar lo más posible en el proceso de limpieza bronquial. Conviene reservarla para la presencia de secreciones en la tráquea superior, especialmente en las afecciones crónicas, donde esta técnica presenta más inconvenientes que ventajas.

La TEF se evitará en los procesos de acumulación de secreciones con un componente de atelectasia, así como en los enfermos delicados o que se cansan fácilmente.

▶ *Modo y lugar de acción de la TEF en el niño mayor (véase más adelante Sección 5)*

Siendo semejante a la tos, ya que tienen el mismo mecanismo, el efecto de limpieza bronquial proximal que se atribuye a la TEF proviene de la **interacción entre las partículas de aire** circulante a gran velocidad en el segmento de flujo limitado **y las partículas de líquido** que rodean la pared bronquial cuyo arrancamiento es consecuencia de una transferencia de energía cinética del aire hacia los líquidos.

La acción de la TEF se sitúa probablemente en las **3 ó 4 primeras generaciones bronquiales**, y se le han atribuido escasos efectos en la periferia del aparato respiratorio por un error de interpretación similar al que se produce en el drenaje postural (véase Capítulo 7, Sección 1). Los procolos de estudio que se refieren a estas técnicas asocian ejercicios de ventilación amplia, profunda, ventilación dirigida abdominodiafragmática, vibraciones, presiones torácicas manuales... Estos elementos animan a favorecer en el proceso de limpieza bronquial las técnicas espiratorias lentas, que no parece que tengan los efectos negativos de la TEF.

2.2.2. La TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses)

▶ *Técnicas empíricas aunque ampliamente difundidas*

La fisioterapia respiratoria de limpieza bronquial aplicada al niño pequeño y más particularmente al bebé está ampliamente extendida. Se practica desde hace varios años y comienza a nutrirse de **datos objetivos** que demuestran su utilidad [140, 141, 142, 143, 144, 145] o sus **inconvenientes** [146, 147]. No obstante, los mecanismos intrínsecos que producen la limpieza bronquial y en especial las repercusiones de las maniobras físicas sobre la **mecánica ventilatoria** del niño más pequeño no han sido objeto de ninguna aproximación experimental descriptiva o analítica, y en general se ignoran las repercusiones mecánicas de las diferentes maniobras aplicadas al aparato respiratorio del niño pequeño. Limitaciones de orden tecnológico o ético y el carácter relativamente reciente de las mediciones de función pulmonar en el niño pequeño limitan este tipo de exploración a algunos laboratorios especializados.

Se comprende por ello el carácter **eminentemente empírico** de la fisioterapia respiratoria en el bebé, debido principalmente a la ausencia de una **propuesta experimentada** de un modelo de referencia mecánico. A estas dificultades se ha añadido además la de evaluar los efectos de una maniobra física aislada; en efecto, los protocolos de tratamiento asocian casi sistemáticamente varias técnicas de cuidados: por ejemplo, la aerosolterapia combinada con técnicas de limpieza bronquial.

▶ *Modalidades de aplicación de la TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses)*

La TEF es una maniobra de limpieza bronquial practicada en el tiempo espiratorio por medio de una **presión** conjunta y simultánea de las dos manos del terapeuta (situado lateralmente al paciente). Una mano envuelve lo mejor posible la pared costal anterolateral y le imprime **desde el principio de la espiración**, un movimiento fisiológico de cierre **cuya rapidez supera la de una espiración espontánea** [148, 149]. La otra mano, que ejerce un apoyo más estático, refuerza la prensa abdominal y se opone a la disipación de la presión hacia este compartimiento. **Las prensas manuales son pues idénticas a la de la ELPr**. El empuje bimanual del que se trata aquí se ejerce con más o menos vigor y velocidad según que se busque una depuración proximal (presión rápida) o distal (presión lenta). Se trata del razonamiento teórico habitualmente propuesto. Además

booksmedicos.org

de la velocidad de ejecución de la maniobra, **rápida para la TEF** (superando la velocidad de una espiración de reposo), **lenta para la ELPr**, lo que **diferencia** fundamentalmente la **TEF («AFE») de la ELPr** es que la **TEF** se aplica **al comienzo de la espiración**, mientras que la **ELPr** se aplica **al final de una espiración de reposo**, lo que supone importantes diferencias desde el punto de vista mecánico.

Existe una variante denominada **«aceleración fraccionada» (AFE fraccionada)** que se suele mencionar y que defiende la aplicación de la presión toracoabdominal a lo largo o al final de la espiración basándose en un eventual desplazamiento del EPP hacia las pequeñas vías respiratorias con el fin de movilizar las secreciones distales. Esta propuesta se analizará más adelante. En la descripción de la técnica, rara vez se precisa si se limita a expulsar el Vt o si intenta expulsar todo o parte del ERV; ahora bien, esta precisión es importante.

Finalmente, una segunda variante utiliza una **presión exclusivamente torácica** sin contención manual abdominal. Se recomienda en caso de problema digestivo o abdominal, por ejemplo RGE o vía de acceso quirúrgica situada a nivel de la pared abdominal. De entrada, conviene **renunciar** a esta manera de actuar que parece no tener más que un débil poder expulsivo hacia la tráquea. Una presión torácica aislada tiene sobre todo el efecto de **disipar la energía espiratoria hacia el compartimiento abdominal** particularmente compliante en el niño pequeño, fenómeno favorecido por la gran diferencia entre el **aire diafragmático** y el aire traqueal, que hace de la primera la **salida preferente** porque es la menos resistiva. De esta manera no conseguimos el objetivo buscado, que es la emisión hacia arriba del volumen de aire.

Se van a examinar a continuación las implicaciones mecánicas de estas diferentes variantes, así como su validez.

▶ *Bases mecánicas, historia de la TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses)*

La fisioterapia respiratoria para la limpieza bronquial aplicada al niño pequeño de menos de dos años está constituida por **técnicas** que actúan exclusivamente sobre el tiempo **espiratorio**. No se puede trabajar sobre las maniobras inspiratorias activas debido a la incapacidad del niño pequeño para cooperar. No obstante, no se ha descartado que se obtenga un cierto tipo de inspiración como reacción a una maniobra espiratoria pasiva aplicada por el terapeuta a través por ejemplo del reflejo de Hering Breuer [150, 151]. No contemplamos aquí esta posibilidad que nos aleja de la hipótesis propuesta.

Tal y como se ha descrito al comienzo del capítulo, recordemos que toda maniobra de fisioterapia expresa el principio fundamental que consiste en aplicar fuerzas diferenciales al sistema respiratorio por medio de las variaciones de la presión pleural o de la presión transpulmonar, gradiente de presión pleuro-bucal (remitirse al modelo mecánico de la **Figura 5.1**). El comportamiento dinámico del sistema respiratorio debe pues estudiarse por una parte, **a nivel de la variable de entrada aplicada, la presión pleural**, y por otra parte, a nivel de las **variables de salida resultantes: el débito y el volumen** medidos en la boca. **La presión pleural constituye pues la presión «motriz» del sistema** (designada como **P** en las figuras). La manifestación objetiva de la **evolución de la presión pleural** es su gráfica, que permite apreciar la morfología de la curva. En el análisis siguiente, no nos interesamos por los valores terminales, absolutos, de la presión pleural, partiendo de la hipótesis de que si el terapeuta realiza el empuje con la misma fuerza terminal en todos los casos, las presiones terminales pueden ser equivalentes. Por el contrario, **la forma de alcanzar esta presión terminal** puede variar, esto es por lo que hay que estudiar su evolución, es decir, la forma o la **curvatura de las curvas** y, en función de éstas, la morfología de las curvas de débito y volumen, con la esperanza de apreciar la validez mecánica de la misma maniobra o incluso de comparar varias maniobras entre sí.

Lógicamente, consideramos también que el objetivo de la fisioterapia respiratoria de limpieza bronquial es la expulsión de un volumen de aire a partir de un cierto débito, garantía de una expulsión de las secreciones fuera del aparato respiratorio. Dicho de otro modo, establecemos que **la interrupción de la expulsión de un volumen de aire debe considerarse como perjudicial para la depuración bronquial**.

◇ *En los estados obstructivos del bebé, los débitos espontáneos son ya débitos máximos.*

Si nos referimos a la curva débito-volumen que se puede obtener en el niño pequeño no cooperante y normal, la espiración forzada no puede producirse más que a partir de la FRC (véase más atrás **Figura 6.17, curva B**), ya que no puede obtenerse una inspiración máxima voluntaria en un niño pequeño. Ocasionalmente, se obtienen curvas de mayores volúmenes pulmonares a la inspiración que precede a llantos por ejemplo, pero esto no es frecuente y, de todos modos, es aleatorio.

Por tanto, no podemos explotar más que una fracción del posible aumento del débito en la primera fase de la curva (**parte a-b sobre la curva B de la Figura 6.17**),

booksmedicos.org

puesto que nos encontramos ya en valores decrecientes de una curva óptima (**curva A de la Figura 6.17**) en su parte de valores infranqueables. El aumento del débito obtenido por la maniobra no podría pues observarse más que en relación con el débito de la ventilación espontánea de reposo (**Figura 6.17, curva C**), es decir, se trata de un aumento transitorio. El débito pasa a ser después rápidamente decreciente con el volumen pulmonar y se inscribe en la parte de curva esfuerzo-independiente, es decir, poco dependiente de la fuerza aplicada. En la práctica, este mecanismo, observado en el niño normal, ¿se produce en el niño obstructivo al que está destinada la maniobra?

Parece que no es el caso, porque en realidad este concepto teórico está esencialmente modificado en los estados patológicos del bebé. En efecto, hemos observado que, **en las situaciones de obstrucción bronquial, como la bronquiolitis del niño pequeño, los débitos espontáneos son ya débitos máximos (Figura 6.19)**. Los trazados de las curvas débito-volumen obtenidos en los niños afectados de una obstrucción bronquial, como por ejemplo en la bronquiolitis, presentan este elemento destacable: producidos por una presión toracoabdominal externa (chaleco) los débitos, no pueden superar los trazados observados en una ventilación de reposo [152, 153, 154, 155], fenómeno objetivado por el trazado de la **Figura 6.19**. En efecto, en estas enfermedades, la obstrucción bronquial es tal que en reposo el niño intenta producir por sí solo los mejores débitos posibles para luchar contra la obstrucción y asegurar al máximo su ventilación alveolar y los intercambios gaseosos.

◇ *Debemos entonces preguntarnos por la evolución de la curva débito-volumen de un niño obstructivo al que se aplica una TEF, incluso con intención terapéutica*

Con la finalidad de intentar esclarecer este punto crucial, se han reproducido estas condiciones en niños de una edad inferior a 24 meses afectados de una obstrucción bronquial. Con ocasión de consultas sobre los parámetros funcionales de su patología respiratoria para poder comprender las repercusiones mecánicas de las técnicas pasivas aplicadas al bebé bronco-obstructivo, hemos comparado las curvas de presión pleural, de débito y de volumen en varios niños durante la espiración lenta prolongada (**ELPr**), durante la técnica de la espiración forzada (**TEF-AFE**) y durante la tos provocada (**TP**) (véase más adelante Sección 2.3) con relación a los mismos parámetros mecánicos de la espiración espontánea (**EE**), considerada como la referencia fisiológica, puesto que se trata del fenómeno ventilatorio natural [156].

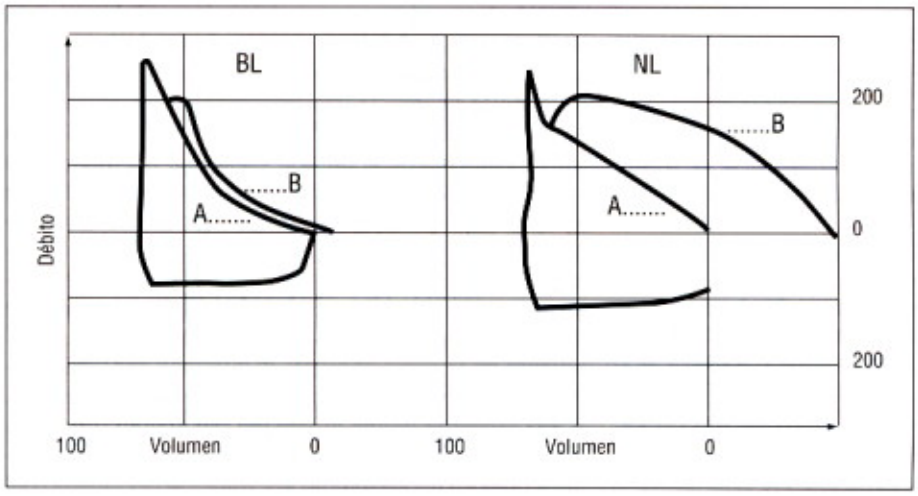


Figura 6.19

Débitos normales y patológicos en el niño pequeño

Curvas débito-volumen durante la espiración espontánea de reposo (**A**) y durante la espiración forzada (**B**) de un niño afectado de bronquiolitis (**BL**) y de un niño normal (**NL**). Hay que destacar que, en la bronquiolitis, los débitos espontáneos medidos en reposo alcanzan ya valores de débitos máximos que casi no se pueden superar durante la maniobra forzada.

(De Smith DW, Rector DM, Derish MT, Frankel LR, Ariagno RL. Pulmonary function testing in infants with respiratory syncitial virus bronchiolitis requiring mechanical ventilation. Pediatr Infect Dis J 1990; 9: S108-S111.)

Nos vamos a centrar sólo en el aspecto cualitativo o morfológico de algunas curvas destacables reproducidas varias veces en estos niños:

1.° El método de medición utiliza el HERES® (véase Capítulo 2, Sección 2.1.2): el aparato muestra de forma continua las curvas de presión esofágica, de débito bucal y de volumen espirado (respectivamente las curvas 1, 2 y 3 de cada trazado de las **Figuras 6.21, 6.22, 6.23, 6.24, 6.25, 6.28**) representadas respectivamente en las figuras como: **P, V' y V**.

2.° En cada figura aparecen sucesivamente las situaciones ventilatorias de la **EE,** de la **ELPr**, de la **TEF** y de la **TP** (respectivamente los elementos **A, B, C, D** de las **Figuras 6.21, 6.22, 6.23, 6.24, 6.25, 6.28**). En cada caso y en cada maniobra, examinemos la morfología de las curvas primitivas de presión (curva n.° 1 en cada pantalla-elemento), y de las curvas resultantes de débito (curvas n.° 2) y de volumen (curva n.° 3). La base de tiempo es de 30 segundos. Los trazos verticales que atraviesan cada pantalla indican el comienzo y el final de las diferentes situaciones ventilatorias consideradas: es decir, el comienzo y el final de la fase espiratoria en la **EE**, el comienzo y el final de la aplicación de la presión manual ejercida por el experimentador en la **ELPr** y la **TEF**, y el momento de la presión traqueal y el final del ataque de tos en la **TP**. Los valores numéricos representados a la derecha de cada pantalla no corresponden a los valores de tiempo en los que se ha realizado la medición y no se deben tener en cuenta.

3.° El **elemento A** de cada figura representa la **curva de presión pleural (P)**; la característica más interesante de esta curva es su evolución en el tiempo, es decir, su forma de aparición y, más aún, su **tasa de crecimiento**. De hecho, es la evolución de la curva de

booksmedicos.org

presión la que determina si el tipo de **maniobra respeta o no respeta la fisiología**. La tasa de crecimiento de la presión transpulmonar constituye el elemento gráfico que mejor diferencia una maniobra eficaz de una maniobra ineficaz. De forma más precisa, se trata de la tasa de crecimiento de la presión esofágica, que demuestra que una curva con tasa de crecimiento **regresiva** es la que más posibilidades tiene de **producir débitos y volúmenes** adicionales, mientras que una curva que presenta una tasa de crecimiento **progresiva** lleva casi sistemáticamente a la parada espiratoria y a la **interrupción de los débitos y volúmenes** espirados. **La tasa de crecimiento de la curva se puede determinar por la tangente a esta curva en los puntos considerados (derivada). Cada tangente define el tamaño del ángulo α que expresa la pendiente de la curva (Figura 6.20)**. Examinemos pues en cada ejemplo la evolución del tamaño del **ángulo** α, para determinar la tasa de crecimiento de la curva y la evolución de las curvas de débito y de volumen que resulta.

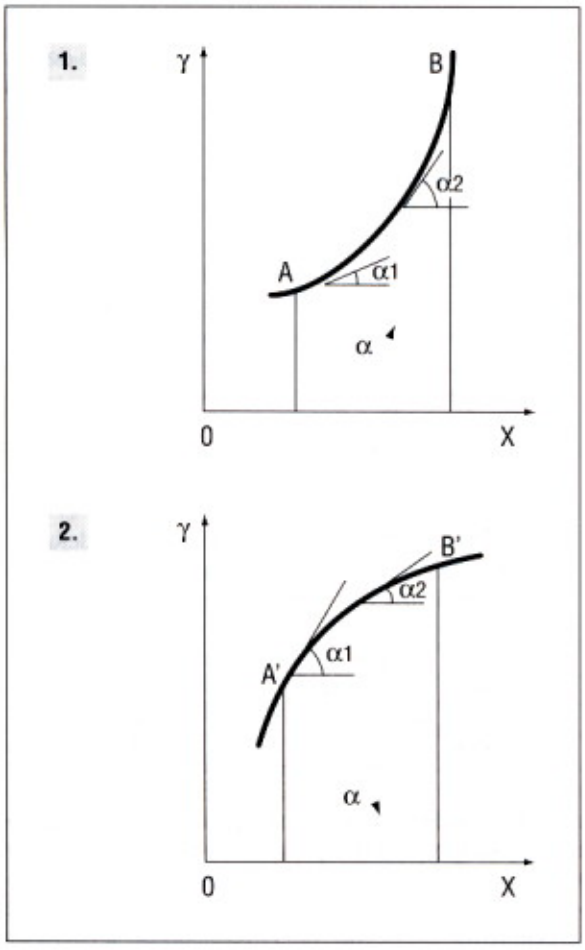


Figura 6.20

La derivada informa sobre la concavidad de la curva representativa.

Supongamos una curva y = f(x) creciente en el intervalo considerado AB.

En los dos casos, entre A y B, la pendiente, y por tanto la derivada, es siempre positiva, pero vemos que en 1, si la curva es cóncava hacia arriba, la pendiente, aunque sigue siendo positiva, irá aumentando de A hacia B; el ángulo α aumenta, lo que quiere decir que la derivada crece en este intervalo (es el caso de los ejemplos mencionados de TEF «AFE» donde α 1 < α 2 ....).

Por el contrario, si la curva es cóncava hacia abajo, como en 2, la pendiente, aunque sea siempre positiva, irá disminuyendo de A hacia B; el ángulo α decrece, lo que quiere decir que la derivada decrece en este intervalo (es el caso de los ejemplos mencionados de EE, ELPr y TP donde α 1 > α 2 ...).

(De Postiaux G, Lens E, Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. Ann Kinésithér 1995; 22,8: 342-54.)

◇ *El análisis de algunas curvas individuales revela los elementos mecánicos y clínicos que interesan al fisioterapeuta*

El primer ejemplo (Figura 6.21) se refiere a un niño de **24 meses** afectado de asma. La auscultación revela crujidos en el tiempo inspiratorio, manifestación de una acumulación de secreciones bronquiales. Durante la EE, la curva espiratoria de presión pleural muestra una tasa de crecimiento regresiva con curvas de débito y de volumen de evolución normal. La ELPr presenta dos efectos destacables a nivel de la curva de ***presión***: 1) la tasa de crecimiento de cada **recuperación de presión** es regresiva, el ángulo α disminuye progresivamente durante cada aumento espiratorio igual que durante la espiración espontánea; 2) la presión marca unos niveles inspiratorios correspondientes a tres esfuerzos inspiratorios, seguidos de tres fases de presión espiratoria a lo largo de las cuales el ángulo α **se mantiene regresivo (α1' < α2'< α3'<)**. La curva de ***débito*** acusa las variaciones correspondientes: fases de recuperación que se transforman en valores crecientes de ***volumen*** espirado. El sujeto consigue pues oponerse con éxito a la presión toracoabdominal ejercida por el investigador, pero no obstante cada tentativa inspiratoria se sigue de una «emisión» de débito y de volumen. Recordemos que se trata de un niño de 24 meses en el que se aprecia así la fuerza de los músculos inspiratorios.

El elemento más destacable está constituido por la reacción mecánica del sistema respiratorio a un **apoyo manual brusco y mantenido que se produce durante la TEF**: la curva de ***presión*** acusa una **tasa de crecimiento progresiva del ángulo α:** en contraste con la evolución de este ángulo durante la EE y la ELPr, donde la tasa de crecimiento es regresiva. **La curva de *débito* correspondiente se anula**, lo que se traduce por dos períodos durante los cuales **la curva de *volumen* se hace horizontal**, señalando un **secuestro** de aire intratorácico que tropieza con un obstáculo.

De los ejemplos aportados aquí, el primero es un caso raro en el que la TEF presenta una evolución de la curva de débito similar a la obtenida durante la TP, es decir, muy pronunciada, con un volumen espirado muy débil, lo que nos hace pensar en la existencia de grandes velocidades que empujan las moléculas de aire espirado. En este caso, se ha obtenido una curva fisiológica; se trata de situaciones poco frecuentes: en efecto, según nuestra experiencia, solamente en el 27 % de los casos pueden observarse débitos y volúmenes aumentados durante la TEF, e incluso es necesario destacar que las curvas de presión que los han producido muestran una tasa de crecimiento regresiva. Esto confirma el hecho de que una tasa de crecimiento regresiva (ángulo α decreciente) de la curva espiratoria de presión pleural constituye la caracte-

booksmedicos.org

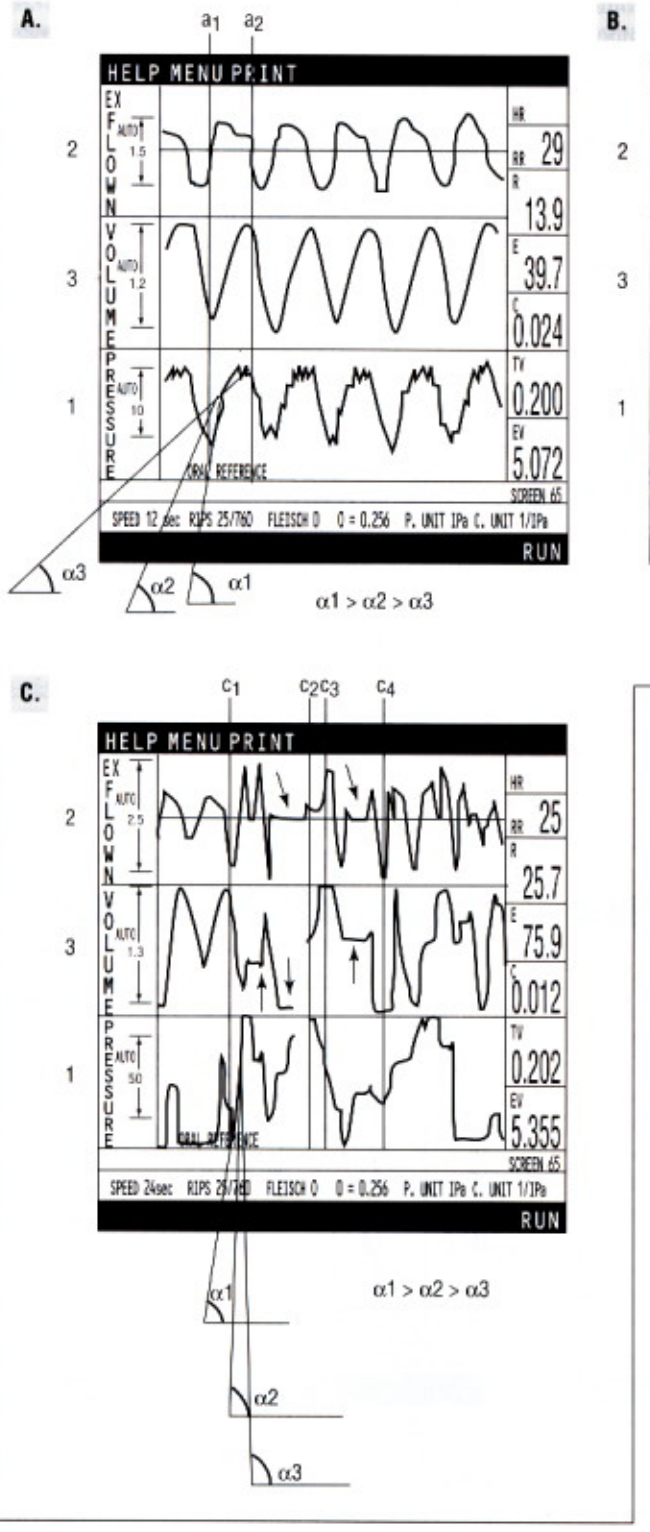


Figura 6.21

Ejemplo n.° 1.

Se trata de un niño de 24 meses afectado de asma. La auscultación revela crujidos en el tiempo inspiratorio, manifestación de una acumulación de secreciones bronquial.

Las mediciones basales de la resistencia pulmonar: 13.9 hPa.s/L (valor de referencia 21.52 hpa.s/L) y de elastancia dinámica : 39.7 hPa/L (valor de referencia: 108.4 hPa/L) reflejan una función pulmonar normal.

Relaciones presión (1)/débito (2)/volumen (3):

A. EE: Comienzo de la fase espiratoria en a1, fin de la fase en a2.

La curva de presión pleural (curva 1, inferior) muestra en primer lugar una tasa de crecimiento rápida que va disminuyendo después para presentar una forma en meseta al final de la espiración, justo antes de la inversión de signo (después de a2), que marca el comienzo de la fase inspiratoria.

En este caso, vemos que $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$, y que el ángulo α disminuye igual que la pendiente de la curva. Se trata de una tasa regresiva; diremos en este caso que la curva de presión tiene una tasa de crecimiento regresiva: $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$.

Destaquemos en esta curva las oscilaciones que corresponden a las variaciones de presión inducidas por los latidos cardiacos. Estos artefactos no afectan a la medición y desaparecen gracias a un ligero desplazamiento de la sonda esofágica.

La curva de débito (curva 2, superior) es normal con convexidad superior.

La curva de volumen espirado (curva 3, del centro), que es normal, se obtiene por integración numérica de la curva de débito.

B. ELPr: La presión manual progresiva y lenta aplicada desde b1 hasta b2 produce dos efectos destacables en la curva de presión: 1.° la tasa de crecimiento de cada ganancia de presión es regresiva, y el ángulo α disminuye progresivamente durante cada aumento de la espiración (por ejemplo, en el segundo aumento de presión: $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$), como en la espiración espontánea, 2.° la presión deja ver desniveles inspiratorios (flechas) que corresponden a tres esfuerzos inspiratorios seguidos de tres fases de presión espiratoria, a lo largo de las cuales el ángulo α permanece regresivo ($\alpha 1' < \alpha 2' < \alpha 3'$). La curva de débito acusa las variaciones correspondientes: fases de ganancia que se transforman en valores crecientes de volumen espirado.

C. TEF: Bajo la acción de un apoyo manual brusco y mantenido de c1 a c2, la curva de presión acusa una tasa de crecimiento progresiva del ángulo α: $\alpha 1 < \alpha 2 < \alpha 3$, al contrario de lo que sucede con la evolución de este ángulo durante EE y ELPr, donde la tasa de crecimiento es regresiva. La curva de débito correspondiente se anula (flechas en C2 en la figura), lo que se traduce en dos períodos durante los cuales la curva de volumen se hace horizontal (flechas en C3 en la figura), demostrando con ello un secuestro del aire intratorácico que choca con un obstáculo (atrapamiento). Se repite la misma maniobra con consecuencias idénticas de c3 a c4.

(De Postiaux G, Lens E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. Ann Kinésithér 1995; 22, 8: 342-54.)

booksmedicos.org

rística diferencial básica de las diferentes situaciones ventilatorias, **fisiológicas, es decir, eficaces sobre los débitos y volúmenes ,y no fisiológicas, es decir, que interrumpen débitos y volúmenes**. En este caso la TEF alcanza de alguna manera su objetivo (**Figura 6.21**).

El segundo ejemplo (Figura 6.22) se refiere a un niño de 13 meses afectado de una neumopatía en vías de resolución. Durante la EE, la curva de ***presión*** muestra una tasa de crecimiento regresiva y, de hecho, las curvas de débito y de volumen no presentan ninguna interrupción ni evolución antifisiológica. Se realizan dos maniobras de ELPr que muestran unas curvas de ***presión*** cuyas tasas de crecimiento son regresivas y unos ***débitos*** y ***volúmenes*** que inicialmente se mantienen. El volumen obtenido durante la primera maniobra es más importante que el de la ventilación espontánea; después, la curva de débito desciende bruscamente, señalando un bloqueo espiratorio (*). Durante la segunda maniobra, asistimos a recuperaciones del débito igualmente interrumpidas esta vez por un bloqueo inspiratorio ya que se producen durante el descenso de presión.

Este pequeño paciente presenta durante la auscultación torácica con el fonendoscopio crujidos de frecuencia media (véase Capítulo 3, Sección 5.2.1.D) cuyas vibraciones no son visibles en ninguna curva, y no se pueden detectar con la mano. Este hecho es destacable y se debe interpretar como sigue. Los crujidos pulmonares son fenómenos vibratorios cuyo origen más frecuente es el ruido que hace el aire al atravesar las secreciones bronquiales. Estas vibraciones se transmiten a la pared torácica y se pueden captar por medio de un estetoscopio. En este caso, los crujidos no se ven en las curvas de presión porque son de frecuencia media [157], lo que significa que su espectro frecuencial está constituido sobre todo por frecuencias hertzianas comprendidas entre los 200 y 400 Hz. Por lo tanto, no entran en resonancia con el tórax del niño cuya impedancia es de alrededor de 100-150 Hz. Además, su energía es insuficiente para poder sobrepasar la presión pleural; por consiguiente, no es posible apreciarlos «con la mano».

EN LA PRÁCTICA

Seremos prudentes al afirmar que la acumulación de secreciones bronquiales se puede localizar sistemáticamente por medio de la palpación manual. De hecho, la mano no puede percibir más que los crujidos de baja frecuencia, es decir, los que señalan una acumulación de secreciones de las vías respiratorias proximales y que por tanto son audibles en la boca. Por el contrario, los crujidos de frecuencia media, que corresponden a una acumulación de secreciones que se sitúa en las vías respiratorias medias, no se pueden detectar con la mano. Su localización y reconocimiento necesitan el uso del fonendoscopio.

Figura 6.22

Ejemplo n.° 2.

Se trata de un niño de 13 meses afectado de neumonía. La auscultación revela crujidos de frecuencia media cuyas vibraciones no son visibles en ninguna curva; no se aprecian con la mano.

Los valores basales de la resistencia pulmonar: 52.9 hPa.s/L (valor de referencia: 27.4 hPa.s/L) y de la elastancia dinámica: 58.1 hPa/L (valor de referencia: 98.3 hPa/L) muestran un síndrome obstructivo de gravedad media.

Relaciones presión (1)/débito (2)/volumen (3):

A. EE:

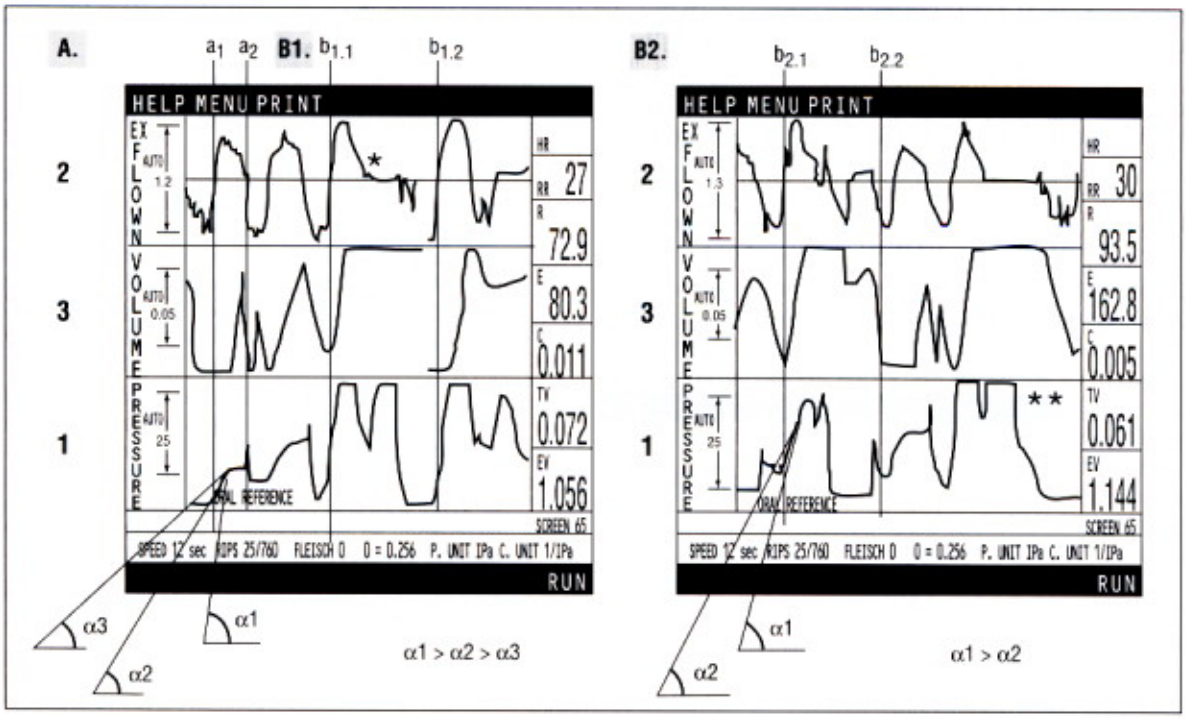
De a1 a a2, la curva de presión presenta una tasa de crecimiento regresiva: $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$.

Las curvas de débito y volumen no tienen nada de particular.

B. ELPr:

Las dos maniobras (de b1.1 a b1.2 y de b2.1 a b2.2) muestran unas curvas de presión cuya tasa de crecimiento es regresiva (en B1: $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$ y en B2: $\alpha 4 > \alpha 5 > \alpha 6$) y unos débitos y volúmenes que inicialmente se mantienen. El volumen obtenido durante la primera maniobra (en **B1**) es más importante que el de la ventilación espontánea, ya que la curva de débito se hunde, señalando un bloqueo espiratorio (*). En **B2**, asistimos a ganancias de débito igualmente interrumpidas, esta vez por un bloqueo inspiratorio, ya que éste sobreviene durante el descenso de presión (**).

(De Postiaux G, Lens E, Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. Ann Kinésithér 1995; 22, 8: 342-54.)



booksmedicos.org

Otro hecho importante con relación a este paciente es la interrupción e incluso la inversión de la curva de presión pleural con dirección inspiratoria que se opone a la presión manual del experimentador. Este fenómeno se observa a veces y demuestra la fuerza de los músculos inspiratorios del niño pequeño. Realizamos de nuevo la maniobra necesaria para detectar a tiempo este tipo de reacción con el fin de interrumpir momentáneamente la presión manual, permaneciendo atentos a la inversión de fase o la apertura glótica que permitirá proseguir con la maniobra. Esto es posible durante la ELPr, pero resulta irrealizable durante la TEF ya que la fuerza aplicada es un impulso, y por tanto se aplica con demasiada rapidez.

El tercer ejemplo (Figura 6.23) se refiere a un niño de 6 meses afectado de una bronquiolitis. Se oyen sibilancias y crujidos durante la auscultación pulmonar que precede a la medición.

Anteriormente hemos descrito las curvas de EE de evolución normal. La curva de ELPr presenta las mismas características de evolución de presión (con tasa de crecimiento regresiva) y de débito que producen un volumen espirado progresivamente creciente. Por lo tanto, se trata de una evolución de curvas fisiológica. Por el contrario, la TEF muestra una tasa de crecimiento progresiva de la presión pleural, de las interrupciones del débito y del volumen espirado. Este secuestro del aire intratorácico se mantiene mientras dura la presión aplicada por el terapeuta. Por el contrario, las curvas de **TP** presentan evoluciones totalmente fisiológicas de presión, de débito y de volumen, mientras que se trata igualmente de espiraciones forzadas, con la diferencia de que esta vez el esfuerzo de la tos produce una **espiración forzada** de origen muscular propio, **autónoma**, es decir, realizada por el paciente y no por una presión externa aplicada por el terapeuta.

Respecto a este ejemplo, reproducido en varios pacientes, se impone una comparación muy interesante entre la curva de la TEF (**C** en la **Figura 6.23**) y la de la TP (**D** en la **Figura 6.23**). En los dos casos se trata de una espiración forzada, pero la primera viene impuesta por el investigador, mientras que la segunda es el efecto de un esfuerzo espiratorio muscular, autónomo, del paciente: se desencadena por la excitación traqueal producida durante la breve presión digital sobre la tráquea (véase más adelante Sección 2.3). Evidentemente, la **TP** produce la **curva** «buena», **fisiológica**, de presión, puesto que su tasa de crecimiento es **regresiva**, mientras que la tasa de crecimiento de la **TEF** es **progresiva** y lleva inmediatamente a una **parada espiratoria** visible en las curvas de débito y de volumen. Este hecho es destacable en la medida en que se ve que se «rechaza» una maniobra impuesta por el terapeuta; esta maniobra no llega casi nunca a reproducir la que la «naturaleza» ha creado. ¡Esto nos hace ser humildes frente a los hechos fisiológicos que intentamos reproducir!

EN LA PRÁCTICA

Dicho de otro modo, desde un punto de vista práctico, lo que el fisioterapeuta intenta obtener con presiones externas aplicadas de forma brusca, como en la técnica de espiración forzada, lo realiza mucho mejor el propio paciente durante la tos fisiológica obtenida de forma refleja, sin los inconvenientes de secuestro de aire o de bloqueo glótico.

Por ello, es interesante preguntarse sobre el «mecanismo protector del débito y del volumen» que está presente en un fenómeno natural como éste. ¡Esto podría significar también que una fisioterapia eficaz, y los estudios muestran el interés del esquema terapéutico que asocia ELPr y TP, es la que está más cerca de la fisiología! Se trata realmente de una «fisioterapia», es decir, la que favorece una terapia física acorde con los fenómenos naturales o fisiológicos cuando éstos se ven superados por la importancia de la acumulación de secreciones. ¿No ocurre lo mismo en las otras disciplinas terapéuticas? En cinesiterapia, partiendo del mismo principio de respeto por la fisiología, ¿no conviene, por ejemplo, respetar los límites de la amplitud articular en reeducación motriz...?

Ante esta situación, hay que reconocer que en el bebé la TEF se debe reemplazar por la TP, que resulta más útil y, sin duda, genera presiones intratorácicas más elevadas, pero durante espacios de tiempo muy breves... con un lugar de actuación similar, es decir, las vías respiratorias proximales. Por otra parte, la tos presenta una eficacia fisiológica superior a una acción manual brusca, que podría aplicarse a destiempo o con el tórax cerrado. Este ejemplo es muy expresivo y se confirma en la mayor parte de las situaciones similares y **demuestra el valor intrínseco de la TP frente a la TEF**. Sin embargo, no se descarta que el aumento temporal del débito observado durante la TEF pueda tener un efecto depurativo proximal; no obstante, como en el ejemplo que comentamos aquí, la curva de débito así obtenida es inferior a la de una espiración espontánea (EE), lo que le quita probablemente el efecto potencial buscado.

A veces se observa, como es el caso de este niño, que durante todo el tiempo en el que se ejerce la presión manual se mantiene el secuestro de aire, mientras que

booksmedicos.org

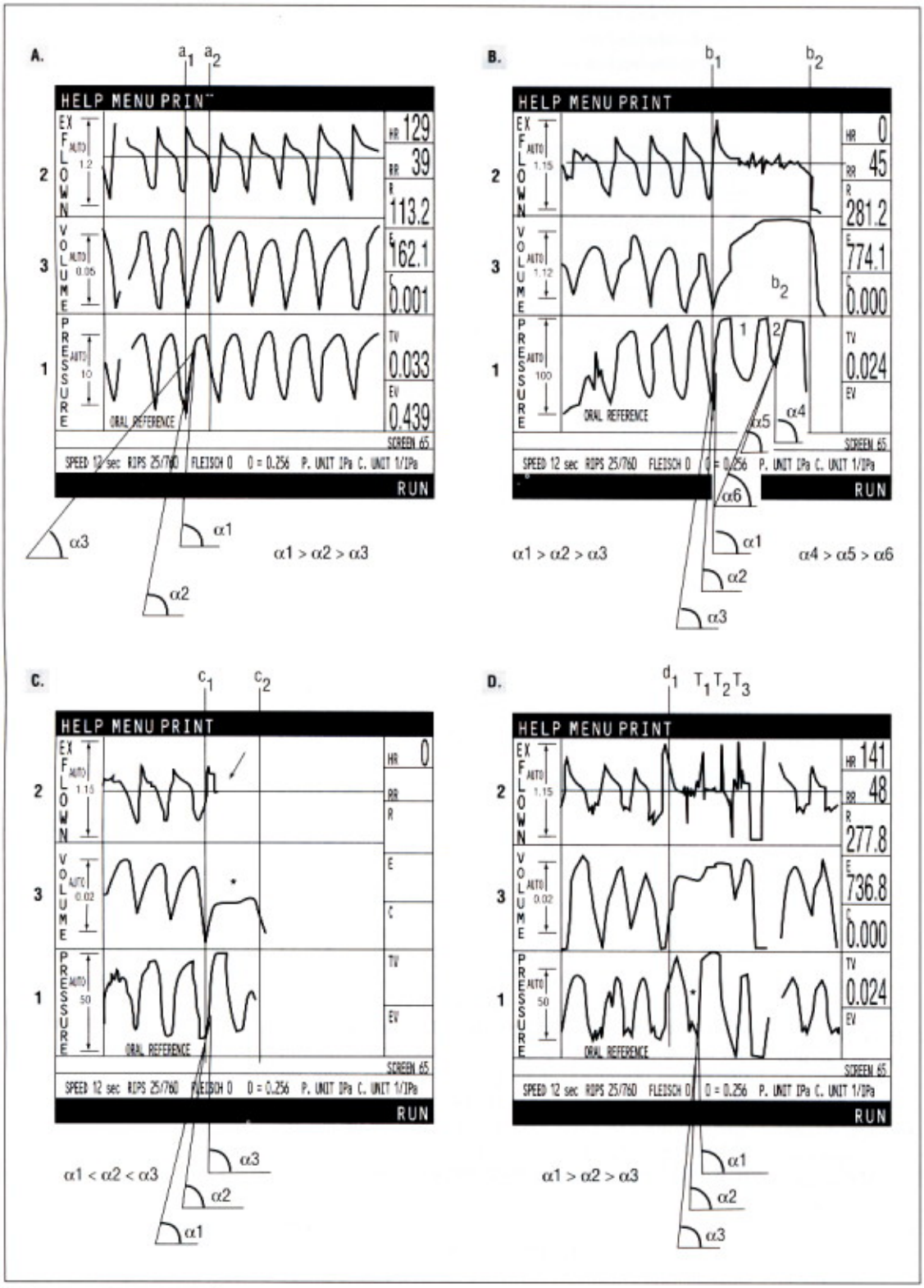


Figura 6.23

Ejemplo n.º 3.

Se trata de un niño de 6 meses afectado de una bronquiolitis.

R = 128 hPa.s/L (referencia: 33.28 hPa.s/L).

E = 508.5 hPa/L (referencia: 88.16 hPa/L).

Relaciones presión (1)/débito (2)/volumen (3):

A. EE: Considerando la fase espiratoria a1-a2. La curva de presión muestra una tasa de crecimiento regresiva ($\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$). La curva de débito resultante muestra una convexidad total dirigida hacia el eje de los volúmenes, señal de un trastorno ventilatorio obstructivo importante.

B. ELPr: se aplica de b1 a b2, y mientras dura la presión tienen lugar dos intentos inspiratorios (en 1 y 2) con reconstitución de la curva de presión que en todo momento presenta una tasa de crecimiento regresiva ($\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$ y $\alpha 4 > \alpha 5 > \alpha 6$). La curva de débito muestra fases de ganancia que se traducen en un volumen progresivamente creciente.

C. TEF. Aplicada de c1 a c2, la curva de presión muestra una tasa de crecimiento progresiva: $\alpha 1 < \alpha 2 < \alpha 3$, y la curva de débito muestra un breve débito de pico inicial que no supera el de la curva de ventilación espontánea que le precede. El débito se interrumpe enseguida por una parada espiratoria (flecha en la figura) visible en la curva de volumen espirado que se hace horizontal (*) (atrapamiento de aire intratorácico). Este atrapamiento se mantiene durante todo el tiempo en que se aplica la presión manual del investigador.

D. TP: La presión traqueal se ejerce en d1, seguida inmediatamente de una presión con dirección inspiratoria (*: inspiración que prepara el esfuerzo de la tos), y después de un aumento de presión con dirección espiratoria, acompañado de la aparición de un pico de débito muy pronunciado y de un escaso volumen espirado. Se producen tres esfuerzos de tos sucesivos (T1, T2, T3) a partir de un solo fenómeno de excitación traqueal. Durante cada esfuerzo de tos, la morfología de la curva de presión muestra una tasa de crecimiento regresiva: $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$.

(De Postiaux G, Lens E, Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. Ann Kinésithér 1995; 22, 8: 342-54.)

booksmedicos.org

en este caso la supresión del gradiente de presión alveolo-punto de igual presión (EPP) eleva la presión en el sector distal al EPP a un valor superior a la presión transpulmonar y a la del sector proximal. Por lo tanto, deberíamos asistir a una reapertura del segmento y a la desaparición del colapso o del bloqueo. Este fenómeno de secuestro mantenido de aire no encuentra actualmente una explicación satisfactoria [158].

◇ *Maniobras fisiológicas y maniobras no fisiológicas*

Esta investigación permite identificar, a partir de las curvas de presión pleural estudiadas en las cuatro situaciones ventilatorias, —EE, ELPr, TP y TEF—, rasgos comunes que las separan en dos grupos de maniobras.

La EE y la TP muestran en el 100 % de los casos una **tasa de crecimiento regresiva** de la **presión motriz**, y la **ELPr** en la mayoría de los casos (92 % en esta experiencia), es decir, muestran un valor decreciente del ángulo α a lo largo de la fase espiratoria (remitirse a la **Figura 6.20**); el ángulo α se obtiene por la tangente a la curva, que en estos casos es cóncava hacia abajo, en relación con los débitos y volúmenes previstos. Debemos pues considerar estas situaciones espiratorias como hechos fisiológicos, ya que, además, el terapeuta no interviene en ellos directamente; durante la tos, su intervención consiste únicamente en desencadenar el fenómeno por vía refleja, es decir, excitando la tráquea extratorácica por medio de una presión digital breve; el investigador no interviene pues en la realización de la maniobra, que el paciente realiza solo. Por el contrario, la **TEF** obtiene en la mayoría de los casos (78 % de los casos en esta experiencia) una curva con una **tasa de crecimiento progresiva**, es decir, un aumento progresivo del ángulo α obtenido por la tangente a la curva, que es entonces cóncava hacia arriba.

Paralelamente (**Cuadro 6.1**), la ELPr mantiene los débitos y volúmenes espirados, e incluso los aumenta (aun cuando la curva de débito está fraccionada, con desniveles), mientras que durante la **TEF** los débitos caen y los **volúmenes** se **interrumpen** en la gran mayoría de los casos; esto significa que se produce un secuestro de aire intratorácico distal a una zona de cierre que corresponde bien al colapso bronquial proximal, o bien a un cierre de la glotis. De hecho, lo que hay que tener en cuenta aquí es la interrupción de débitos y de volúmenes, que conduce a una situación en la que se somete al tórax a una **fuerza de compresión inútil** que podría resultar perjudicial. De todos modos, después de haber planteado como postulado inicial que una emisión de secreciones sólo puede hacerse simultáneamente a la emisión de un volumen de aire, hay que concluir que esta maniobra es inútil en cuanto al objetivo perseguido. Además, ¡podemos observar que el **volumen** de aire inicial obtenido al comienzo de la curva de la TEF es **inferior** al de una **espiración espontánea**!

La curva de débito obtenida por la **ELPr** presenta una evolución característica, con emisiones de aire visibles mientras dura la presión aplicada, lo que conduce sobre todo a un **volumen espirado** global **más importante** que durante una **espiración espontánea**. Es el **objetivo** perseguido por la maniobra: obtener la mejor **desinsuflación pulmonar** posible, que nos parece el **elemento depurativo dominante** de la limpieza bronquial, más que los débitos, con la posibilidad de una **acción** más **distal** en el árbol traqueobronquial. Sin embargo, conviene destacar que la ELPr fracasa en un cierto número de casos (31 % según nuestras propias mediciones) mostrando efectos similares a la TEF. Aunque éste no sea el resultado dominante, demuestra claramente la dificultad de aumentar débitos y volúmenes de forma artificial en el bebé. Esta dificultad nos permite llamar la atención sobre la **necesidad de una formación de los jóvenes fisioterapeutas**, que se debe realizar bajo la supervisión de un terapeuta experto.

En resumen, estos resultados demuestran que lo que **distingue** claramente una **curva fisiológica** de una **curva no fisiológica** es su tasa de crecimiento, es decir, la curvatura de la curva:

– una tasa **regresiva** tiene más posibilidades de obtener **débitos y volúmenes adicionales,**

– una tasa **progresiva** produce la mayoría de las veces un **secuestro** del aire intratorácico.

EN LA PRÁCTICA

Por tanto, podemos concluir lógicamente que la técnica de la espiración forzada («TEF, o AFE de aceleración o aumento del flujo espiratorio») constituye, en el bebé de menos de 24 meses, una maniobra antifisiológica cuyos supuestos efectos terapéuticos aún deben ser evaluados.

Podemos pensar en lo inesperado de una conclusión como ésta a propósito de una técnica «de tratamiento» tan popular, pero debemos recordar que, por una parte, esta técnica no ha sido objeto de ninguna aproximación analítica de tipo mecánico tal como la que se ha descrito aquí, y por otra parte, falta la validación científica de este método. Por consiguiente, en ausencia de datos contradictorios a los resultados mencionados aquí, ¿no conviene, desde un estricto **punto de vista ético** (y de seguridad) aconsejar su **retirada provisional de los protocolos terapéuticos** y del uso corriente?

booksmedicos.org

Cuadro 6.1

Evoluciones comparadas de las curvas resultantes del volumen espirado mediante EE, ELPr, TEF y TP medidas en 11 pacientes

n.º	EE	ELPr	TEF «AFE»	TP
1	(+)	(++)	(–)	0
2	(+)	(++)	(–)	0
3	(+)	(++) (–)	(++)* < (++)	0
4	(+)	(++)	0	0
5	(+)	(++) (++)	0	0
6	(+)	(++)	(–)	(+)
7	(+)	(++)	(–)	0
8	(+)	(–)	(–)	0
9	(+)	(++)	(++)* < (–)	(+)
10	(+)	(–)	(–)	(+)
11	(+)	(–)	(–)	(+)
	100 % (+)	69 % (++) 31 % (–)	27 % (++) 73 % (–)	100 % (+)

En el 100 % de los casos, la EE muestra una curva de volumen espirado continua, no interrumpida, lo mismo que ocurre en la TP cuando se abre la vía respiratoria alta. La ELPr produce un volumen espirado aumentado con relación a la EE en el 69 % de los casos, mientras que el volumen se interrumpe en el 31 % de los casos. La TEF se distingue por una relación inversa de los volúmenes obtenidos: atrapamiento o bloqueo alto en el 73 % de los casos, volumen conservado en el 27 % de los casos. Hay que destacar que en estos últimos casos (dos de cada tres), la curva de presión muestra una tasa de crecimiento regresiva, como la que presentan las otras tres maniobras. La TP produce un volumen espirado en el 100 % de los casos. El volumen obtenido por medio de la ELPr es superior al observado durante la ventilación de reposo. Señalemos que cuando la TEF produce un volumen, éste también está aumentado.

Características comparadas de las curvas de volumen espirado en cada caso y durante cada situación ventilatoria. +: volumen espirado normal (trazado de referencia), ++: volumen espirado conservado y ampliado, –: curva de volumen interrumpido: «atrapamiento del aire intratorácico», n.º: índice del caso. EE: espiración espontánea, ELPr: espiración lenta prolongada, TEF: técnica de espiración forzada, TP: tos provocada. *: un volumen ampliado en este caso está en relación con una curva de presión con tasa de crecimiento regresiva.

De Postiaux G, Lens E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. Ann Kinésithér 1995; 22,8: 342-54.)

◇ *La fisioterapia respiratoria del niño pequeño corresponde a una competición entre débito y volumen, entre resistencia y elastancia pulmonares*

El sistema respiratorio se puede representar como un sistema mecánico lineal basado en el concepto teórico descrito por Röhrer en 1915 [159, 160]. Este modelo matemático se expresa por la relación que ha servido para obtener las curvas descritas en los ejemplos anteriores. Esta relación se puede escribir como sigue:

$$P = R \cdot V' + E \cdot V + I \cdot V'' \qquad (1)$$

donde P representa la presión transpulmonar; R, la resistencia; V', el débito medido en la boca; E, la elastancia dinámica; V, el volumen; I, la inercia, y V'', la aceleración del volumen, y puede expresarse así: **la presión pleural debe vencer la presión resistiva, la presión elástica y la presión inercial**, es decir:

$$Ppl = (P_A - Patm) + (Pendot - P_A) \qquad (2)$$

donde $(P_A - Patm)$ es el gradiente de presión alveolobucal y $(Pendot - P_A)$ es el gradiente de presión tisular endotorácica, y despreciamos el último elemento porque es muy débil en relación con los fenómenos resistivo y elástico [161, 162, 163, 164].

En la ecuación (1), P (presión esofágica – Ppl o torácica), V' (débito) y V (volumen) son variables que se miden continuamente para determinar los coeficientes R y E del aparato respiratorio, que se consideran constantes, de hecho podemos decir que «P contiene R y E» [164]. De la misma forma, el **fisioterapeuta**, que sustituye de algún modo a la presión torácica imponiéndole modificaciones de varios tipos, **hace variar V' y V**. Considerando que las presiones terminales obtenidas al final de la maniobra son similares, la suma de los elementos de la ecuación debe permanecer constante, de lo que se deduce que para mantener la similitud constante, los productos $V' \cdot R$ y $V \cdot E$ deben variar en sentido inverso.

En efecto, en la ecuación de la presión motriz que ha servido para las mediciones, encontramos en el elemento de la derecha la suma de las dos presiones, resistiva y elástica que la Ppl debe vencer. Proponemos pues la hipótesis de que una **presión lenta por medio de la ELPr favorece la expresión de «V sometido a E»** y de que, en caso de que exista la posibilidad de aplicar una **presión más rápida, preferiblemente por medio de la TP**, puesto que la TEF rara vez es posible en el niño pequeño, se aventaja el primer **elemento «V' sometido a R»**, que puede así expresarse. En cierto modo, podemos decir que uno se expresa en detrimento del otro. Podríamos entonces escribir:

ELPr: $$P = V' \cdot R(\downarrow) + V \cdot E(\uparrow) \qquad (3)$$

TP: $$P = V' \cdot R(\uparrow) + V \cdot E(\downarrow) \qquad (4)$$

Gracias a las curvas, vemos que si hacemos un apoyo lento, como durante la ELPr, el volumen obtenido es más importante, mientras que los débitos de pico son más débiles, pero si hacemos un apoyo fuerte, bruscamente, como lo hace de forma natural la TP y como lo consigue (rara vez) la TEF, se observan curvas de débito muy pronunciadas con buenos débitos de pico.

De este modo se valida un modelo de limpieza bronquial donde la **depuración proximal** sería «**débito espiratorio-dependiente**» y la **depuración distal «volumen espiratorio-dependiente»**. La **fisioterapia de limpieza bronquial del niño pequeño** es pues un **compromiso difícil entre V' · R y V · E**, al expresarse el primero en detrimento del segundo, ya que se instala un estrechamiento proximal perjudicial para la expulsión de un volumen. E inversamente, la evitación de la R proximal permite que el volumen se expulse sin obstáculos con alguna posibilidad de movilizar secreciones más distales.

booksmedicos.org

EN LA PRÁCTICA

La elección terapéutica se planteará pues razonablemente entre la ELPr y la TP en función de la semiología: tipo de crujidos oídos en la boca durante las maniobras, y en función del efecto buscado: proximal o más alejado. Esto nos permite volver a insistir sobre el gran valor semiológico de la auscultación pulmonar, especialmente en el niño pequeño, y de una escucha atenta de los ruidos en la boca, única garantía de una vía respiratoria superior «abierta».

Sin embargo, estas consideraciones no se pueden trasladar de forma absoluta al niño mayor, en el que la TEF parece que se puede realizar con más facilidad debido a las características anatómicas de la tráquea intratorácica, que es más rígida en el niño más mayor por la mayor maduración estructural de los cartílagos traqueales. La tráquea del niño pequeño es eminentemente compliante y, por lo tanto, compresible, lo que confirmarían las situaciones de secuestro de aire observadas en las curvas de forma casi sistemática cuando la presión manual aplicada es demasiado elevada.

Finalmente, conforme al modelo morfométrico de Weibel, podemos proponer el esquema de localización terapéutica de las diferentes maniobras de fisioterapia (véase más adelante, Sección 5). En efecto, hemos establecido, a partir de mediciones mecánicas y acústicas objetivas, que la limpieza bronquial en el bebé es efectiva en la 4.ª, 5.ª o 6.ª generación bronquial asociando TP y ELPr. La noción de competición entre V' y V, entre R y E, o incluso entre ELPr y TP, parece lógica en la medida que, desde un punto de vista mecánico, la TP hace aparecer un punto de igual presión (EPP) para una limpieza proximal mientras que la ELPr lo intenta evitar pretendiendo así una acción más distal; las dos maniobras producen pues fuerzas de fricción en niveles diferentes del árbol traqueobronquial. Por lo tanto, y aunque sea imposible establecer una frontera clara, proponemos un esquema (véase más adelante Sección 5, **Cuadro 6.5**) que sitúa la acción de las diferentes técnicas en las zonas susceptibles de recibir dicha acción.

◇ *Proposición de un modelo físico-matemático de referencia de la fisioterapia respiratoria del niño*

Como ya hemos visto, la evolución de la curva de presión determina si el tipo de maniobra respeta o no respeta la fisiología. Con más exactitud, se trata de la tasa de crecimiento de la presión esofágica, que demuestra que una curva con una tasa de crecimiento regresiva es la que tiene más posibilidades de producir débitos y volúmenes adicionales, mientras que una curva que presenta una tasa de crecimiento progresiva conduce casi sistemáticamente a la detención de la espiración y a la interrupción de los débitos y volúmenes espirados. **La tasa de crecimiento de la presión transpulmonar es pues el elemento gráfico que mejor diferencia una maniobra eficaz de una maniobra ineficaz.**

Desde un punto de vista matemático, esta tasa de crecimiento se puede expresar por medio de la derivada primera de la curva (**Figura 6.20**). En efecto, la pendiente de las dos curvas es positiva, pero en el primer caso su curvatura presenta una concavidad dirigida hacia abajo: en matemáticas la expresión gráfica de esta particularidad es la derivada decreciente en el intervalo de curva considerado (**intervalo A – B, Figura 6.20, 2**). En el segundo caso, la pendiente de la curva es también positiva, pero su concavidad se dirige hacia arriba, lo que significa en términos matemáticos que su derivada (o tasa de crecimiento) es creciente en el intervalo considerado (**intervalo A' - B', Figura 6.20, 1**). Podemos deducir que cuando la derivada decrece (por valores positivos), la función describe una curva con concavidad inferior, e inversamente, cuando la derivada crece, permaneciendo siempre positiva, la función describe una curva con concavidad superior.

La formulación de la derivada primera de la ecuación de la presión motriz del sistema respiratorio [156], podría escribirse:

$$\frac{dPpl}{d(t)} = \frac{dV' \cdot R}{d(t)} + \frac{dV \cdot E}{d(t)} \qquad (5)$$

Pensamos pues que una derivada decreciente caracteriza una «buena» curva, mientras que una derivada creciente caracteriza una «mala» curva. Esta fórmula provisional del modelo físico-matemático podría explicar el movimiento del sistema ventilatorio y **prever su comportamiento dinámico** cuando está **sometido** a maniobras de **fisioterapia**, es decir, prever el estado futuro del sistema a partir de las variables que se le aplican y que afectarán a su evolución. Igualmente, este modelo permitiría explicar el hecho de que la **fisioterapia respiratoria** es un **compromiso entre V' · R y V · E**, según que deseemos una **acción proximal o distal** de la técnica utilizada. **Este modelo tiene, por lo tanto, un cierto interés didáctico.**

booksmedicos.org

EN LA PRÁCTICA

La comparación del aspecto mecánico de las distintas maniobras de fisioterapia dirigidas a una de limpieza bronquial en el bebé de menos de 24 meses, y especialmente el análisis de las curvas espiradas de presión pleural, de débito y de volumen, nos lleva:

1.° a *promover maniobras fisiológicas* de limpieza bronquial, como *la espiración lenta prolongada (ELPr) y la tos provocada (TP)*, cuya asociación terapéutica es objeto, por otra parte, de estudios de validación.

2.° a proponer la *eliminación de la técnica de la espiración forzada o TEF* (antes «aceleración del flujo espiratorio (AFE)», hoy día denominada aumento del flujo espiratorio) del protocolo terapéutico del niño pequeño con obstrucción bronquial debido a su carácter no fisiológico. Podría ser reemplazada por la TP con mejores resultados.

3.° a que, a falta de un control visual de la curva de presión motriz en la práctica diaria, el fisioterapeuta tenga en cuenta la *emisión del ruido espiratorio oído en la boca* durante las técnicas de tratamiento como un *signo fiable de una vía respiratoria abierta*, es decir, que garantiza la ausencia de secuestro de aire intratorácico. El ruido del volumen espirado asegura potencialmente la emisión de las secreciones bronquiales.

4.° a llamar la atención sobre la *dificultad práctica de la fisioterapia* en el niño pequeño y la necesidad de una *formación* esmerada.

◇ *¿Podemos aumentar la longitud del segmento compresible para obtener un efecto terapéutico distal aumentado?*

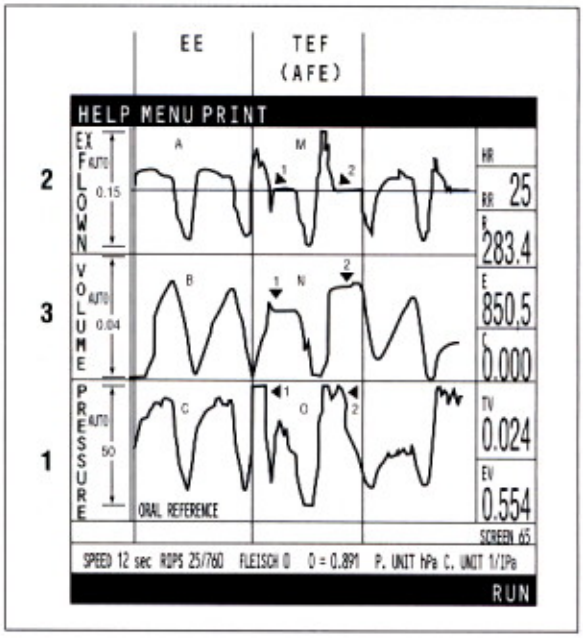
Durante una espiración forzada, la velocidad desencadenada durante la fase inicial de la curva débito-volumen es determinante para la depuración bronquial proximal. Teniendo en cuenta las implicaciones mecánicas de la espiración forzada y valorando especialmente la posibilidad teórica de un retroceso del EPP, ¿no podemos aprovechar mejor este parámetro de velocidad intentando aplicarlo a un sector bronquial más largo y más distal y por tanto tener una acción depurativa más distal retrocediendo el EPP? Para responder a esta cuestión, he aquí un nuevo ejemplo, el de una niña de 14 meses afectada de broncodisplasia, situación de obstrucción bronquial más grave que la de los ejemplos anteriores.

Comparemos en primer lugar los efectos de la TEF y los de la ELPr. Los resultados de las presiones aplicadas a bajo volumen pulmonar se examinarán después.

En el gráfico (**Figura 6.24**) registrado durante la TEF se observa:

1.° El débito espiratorio máximo aumenta claramente bajo el efecto de la presión aplicada.

Figura 6.24



Relaciones presión (1)/débito (2)/volumen (3) obtenidas durante la TEF.

1.° el débito espiratorio máximo aumenta claramente bajo el efecto de la presión aplicada incluso poco brusca en este caso; puesto que el calibre se reduce bajo el efecto de la espiración forzada, podemos suponer que durante esta fase transitoria se obtiene un aumento de la velocidad;

2.° después y muy rápidamente los débitos se hunden (en M1 y M2) de forma significativa por debajo del débito producido en la ventilación espontánea, hasta la interrupción del mismo. Este hundimiento es tal que los trazos en meseta de la curva de volumen en N1 (cuando la presión se ejerce a volumen pulmonar medio) y N2 (presión ejercida a bajo volumen pulmonar) demuestran un claro obstáculo espiratorio. Esta interrupción prematura de la espiración señala un secuestro del aire intratorácico (probablemente producido por un colapso traqueobronquial). La energía desplegada en este momento por la presión externa aplicada por el fisioterapeuta sobre el tórax y el abdomen se disipa esencialmente en la compresión del aire intratorácico, lo que se objetiva por una elevación muy importante de la presión esofágica (en O1 y O2); se trata de hecho de una maniobra de Valsalva pasiva.

3.° finalmente, de convexa hacia arriba (en A), la curva de débito espirado pasa a ser cóncava (en M) hacia el eje de los volúmenes, lo que se puede interpretar como un aumento claro de la resistencia en el sector distal (lo que acentúa todavía más el carácter perjudicial de la maniobra), si admitimos que el débito es directamente proporcional a la presión elástica e inversamente proporcional a la resistencia en este sector.

M1, M2: interrupciones de la curva de débito espiratorio a medio y bajo volumen pulmonar; N1,2; interrupciones de las curvas de volumen espirado durante la presión ejercida a medio (N1) o bajo (N2) volumen, O1, O2: elevaciones de la presión esofágica.

(De Postiaux G, Lens E, De ladite. «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is ...Fast (Expiration technique – FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

booksmedicos.org

2.° Después y muy rápidamente, los débitos caen por debajo de los valores de débito producidos en una ventilación espontánea y llegan a interrumpirse, como en el caso de los ejemplos anteriores. **Lo más interesante es destacar que esta caída se produce tanto cuando la presión se ejerce al principio de la espiración, es decir, a alto volumen pulmonar relativo, como al final de la espiración, es decir, a bajo volumen pulmonar relativo.** Esto señala el carácter perjudicial de la maniobra.

3.° Finalmente, la curva de débito espirado, que comienza con una convexidad superior, pasa a tener una concavidad superior cerca del eje de volúmenes, lo que se puede interpretar como un claro aumento de la resistencia en el sector distal, lo que acentúa aún más el carácter perjudicial de la maniobra. Desde un punto de vista funcional, la **convexidad** sugiere la **integridad** de la función pulmonar y la **concavidad** un **estrechamiento** de las vías respiratorias o un **trastorno de la homogeneidad** espiratoria. Esta concavidad se asocia frecuentemente a una enfermedad respiratoria [165, 166, 167].

En la misma niña, las curvas registradas a lo largo de la **ELPr** durante un episodio obstructivo, confirmado por la concavidad hacia arriba de la curva de débito y por la elevada frecuencia respiratoria (34 c/minuto) (**Figura 6.25, A, B**), muestran, como en los ejemplos anteriores:

1.° que el **débito máximo ha aumentado** menos que durante la TEF;

2.° que la curva de débito espontáneo, que presenta ya una evolución cóncava, no acusa una **acentuación de la concavidad** durante la ELPr, lo que demuestra el carácter no perjudicial de la maniobra;

3.° que la curva de **volumen**, y esto parece lo más importante, **sigue registrando un valor espiratorio continuo** que muestra un volumen espirado más importante que en la ventilación espontánea, pero esta vez no interrumpido (sin secuestro) y mantenido todo el tiempo de la maniobra: de este modo se obtiene el efecto de desinsuflación que persigue la maniobra de ELPr.

¿Cuál es el efecto de la presión aplicada a bajo volumen pulmonar?

Desde un punto de vista teórico, durante la TEF, una presión ejercida a bajo volumen pulmonar debería producir un retroceso del EPP. En efecto, recordemos que la presión alveolar es la suma de la presión pleural y de la presión producida por el retroceso elástico del pulmón. Durante la espiración forzada, la presión elástica y las resistencias en el sector distal determinan el débito; no existen variaciones en lo que se refiere a la presión pleural, es el **valor de la presión elástica** lo que determina **el lugar de aparición del EPP**. Este valor está en función de dos elementos: el **volumen pulmonar** al que se desencadena la espiración forzada y la **calidad del propio tejido pulmonar**.

1.° Influencia de la primera variable: el volumen pulmonar

Cuando la espiración forzada se desencadena a bajo volumen pulmonar, se produce un retroceso elástico menor, que reduce la presión alveolar y debería

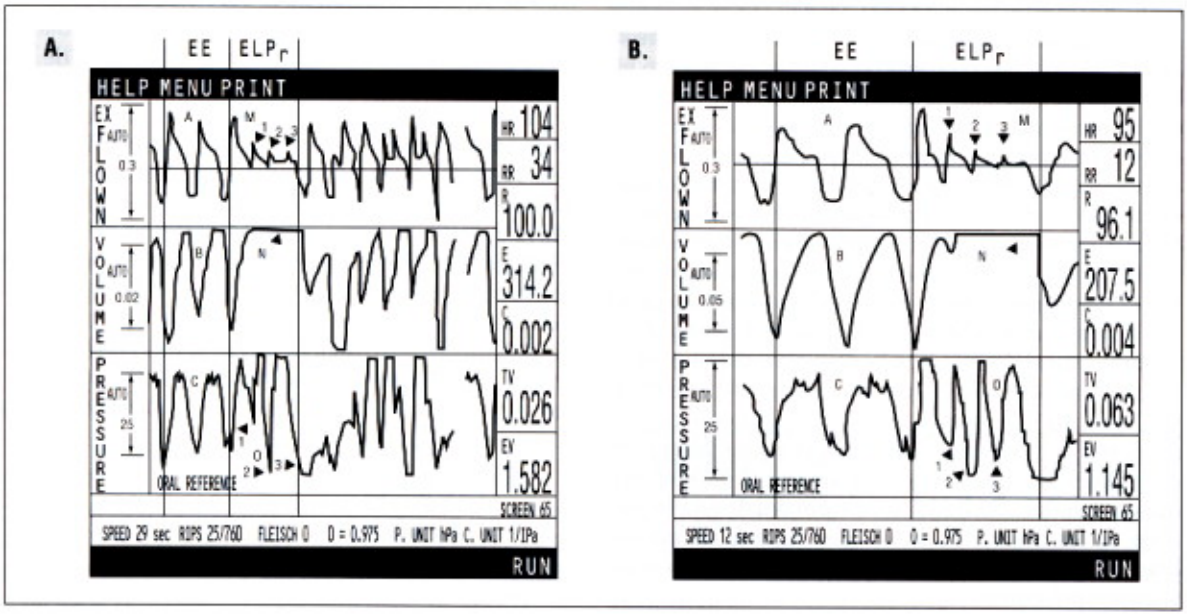


Figura 6.25

Relaciones presión (1)/débito (2)/volumen (3) obtenidas durante la ELPr en el mismo niño (que en la Figura 6.30) en un episodio obstructivo confirmado por la forma cóncava hacia arriba de la curva de débito y por la taquipnea (FR = 34 c/minuto).

Constatamos:

1.° que el débito espiratorio máximo aumenta menos que durante la TEF (la presión aplicada es, en efecto, claramente menos importante y sincrónica con la espiración espontánea) y

2.° que la curva de débito espontáneo (en A), que presenta ya una evolución cóncava, no acusa una acentuación de la concavidad en el trazo M en A, mientras que si nos fijamos en la curva en B, podemos observar en el gráfico una ligera acentuación de la concavidad (asterisco « * » en M).

Los aumentos de débito (¡y por tanto de velocidad!) (en M1, M2 y M3 en A y B) observados en estas curvas se deben atribuir a los intentos inspiratorios del niño, a los que trata de oponerse la presión toracoabdominal ejercida. El trazado de la presión esofágica (O1, O2 y O3 en A y B) apoya esta interpretación.

3.° La curva de volumen (N en A y B), y esto nos parece lo más importante, sigue registrando un valor espiratorio continuo (incluso fuera de la escala) que demuestra un volumen espirado más importante que en la ventilación espontánea, no interrumpido (sin atrapamiento) y mantenido todo el tiempo de la maniobra: así se obtiene el efecto de desinsuflación buscado por la maniobra de espiración lenta prolongada.

M1, M2, M3: aumentos de débito espirado durante la maniobra ELPr; N: continuación espiratoria volumétrica; O1, O2, O3: variaciones de la presión esofágica; FR = frecuencia respiratoria.

(De Postiaux G, Lens E, De ladite. «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration technique – FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

booksmedicos.org

alejar el EPP hacia la periferia; el colapso del sector proximal debería también verse favorecido por la menor tensión elástica del tejido pulmonar que sostiene la pared bronquial. El modelo **teórico** (remitirse a la **Figura 6.16**: líneas discontinuas) refuerza esta tesis y muestra que con una presión pleural equivalente, el EPP debería alejarse. Este razonamiento se podría aplicar perfectamente al bebé, ya que el volumen más frecuente con el que se desencadena la TEF es la FRC. También podemos pensar desencadenarla a un volumen pulmonar más bajo, e incluso al final de una espiración pasiva ayudada, posibilidad que analizamos aquí.

2.º Efectos de la segunda variable: la calidad del retroceso elástico pulmonar

Recordemos que entre el nacimiento y la edad adulta, el número de **alveolos** se **multiplica por 12 ó 15** y aumenta proporcionalmente más deprisa que el tamaño de las vías respiratorias (fenómeno de disanapsis): al principio, hasta la edad de 8 años, rápidamente y después hasta la edad adulta, más despacio. De este modo, la proporción de tejido pulmonar en el momento del nacimiento no representa más que el 3 % de lo que será en la edad adulta [168]. Estos datos permiten afirmar, y por otra parte lo confirman las mediciones funcionales, que el **retroceso elástico del pulmón del niño pequeño es débil** y que aumentará con el crecimiento. Estos factores de desarrollo tienen, por lo tanto, consecuencias mecánicas que podrían participar en el alejamiento del EPP hacia la periferia.

¿Está verificada experimentalmente esta hipótesis?

Experimentalmente, **en el adulto**, no se ha demostrado que la espiración forzada aleje el EPP más allá de los bronquios **segmentarios**, aunque la espiración se desencadene a bajo volumen pulmonar. Un estudio videobroncográfico no ha podido objetivar el retroceso del EPP más allá del bronquio lobar inferior [169], pero se ha realizado en decúbito lateral, lo que modifica las compliancias broncopulmonares regionales. **En el niño**, se ha podido demostrar una mayor compresibilidad de las vías respiratorias altas, compresibilidad más acentuada por un retroceso elástico débil que sostiene menos la pared bronquial, y se ha podido observar que el EPP se manifiesta de forma preferente. Esto parece confirmado especialmente por la medición del aire en la sección transversal en la que aparece el EPP, que es de 0.30 cm^2, lo que, según los estudios anatómicos, corresponde a la superficie de sección de los bronquios principales. Esto permite afirmar que en el bebé **el segmento con flujo limitado (sector proximal) está localizado en los bronquios proximales durante las maniobras máximas de espiración forzada a alto o bajo volumen pulmonar.**

Los datos funcionales y de desarrollo que se acaban de mencionar **invalidan** pues, en el bebé, **la hipótesis de un retroceso del EPP**. Puede que lo contrario hubiera podido justificar el recurso a la «TEF-AFE fraccionada».

EN LA PRÁCTICA

Parece inútil intentar alargar el sector proximal comenzando la espiración forzada a bajo volumen, lo que limita la acción de dicha espiración en el árbol respiratorio proximal, en particular en el niño pequeño.

▶ *Elementos objetivos de validación de la TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses)*

En el bebé y en el niño pequeño, los datos de la **evaluación científica** son **insuficientes** para apreciar los **efectos de la TEF tomada aisladamente**, es decir, no asociada a otras técnicas de tratamiento. Como el drenaje postural, la TEF en el niño mayor o el adolescente se asocia a otras técnicas de limpieza bronquial, como las vibraciones, la tos, la percusión, los ejercicios ventilatorios... lo que hace que su evaluación aislada sea imposible. No obstante, se podría evaluar por defecto analizando protocolos que omitan esta técnica en el modelo experimental. Hemos validado dos protocolos de tratamiento de la obstrucción bronquial del bebé y del niño, excluyendo voluntariamente la TEF del esquema terapéutico [144, 145]. De hecho, la **asociación de la ELPr y de la TP** precedida de una **aerosolterapia broncodilatadora**, cuando es necesaria por la presencia de sibilancias o de secreciones demasiado adheridas, constituye un esquema terapéutico eficaz. En este esquema, la técnica de fisioterapia potencia la acción de los broncodilatadores. Permite resolver un conjunto de parámetros anamnésicos y clínicos en un plazo de tiempo significativamente corto [142]. Además, la asociación de ELPr y TP tiene un efecto significativo sobre los índices de obstrucción bronquial objetivados por la cuantificación de los ruidos respiratorios adventicios: tiempo de sibilancias relacionado con el tiempo respiratorio absoluto y número de crujidos pulmonares, parámetros evaluados objetivamente por la fononeumografía temporal [144, 145].

¿Cómo interpretar estos hechos? El empleo de la asociación ELPr y TP muestra que la **TP realiza una acción complementaria a la de la ELPr en la periferia**. La TP genera, sin duda, presiones intratorácicas más elevadas, pero lo hace durante espacios de tiempo muy bre-

booksmedicos.org

ves con un lugar de acción similar al de la TEF, es decir, las vías respiratorias proximales. La tos presenta, por otra parte, una eficacia «fisiológica» superior a una acción manual brusca, que podría aplicarse a destiempo o con el tórax bloqueado debido a un freno laríngeo causado por el llanto. Finalmente, la tos puede aplicarse en el momento oportuno gracias a la localización de los crujidos de baja frecuencia hertziana que establecen precisamente su indicación. Así pues, la TEF es reemplazada por la TP debido a la mayor utilidad que presenta ésta. Se ha atribuido sin motivo a la TEF sola una eficacia que comparte ampliamente con las técnicas asociadas (tos provocada, vibraciones, aerosoles). Esto explica los **resultados indiscutibles que los fisioterapeutas obtienen** en estas patologías en los bebés.

EN LA PRÁCTICA

En el bebé, los protocolos experimentales que omiten la TEF obtienen los efectos terapéuticos buscados. La tos provocada (TP), más fisiológica y menos perjudicial, puede sustituir a la técnica de la espiración forzada (TEF).

▶ *Indicaciones de la TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses)*

La TEF conserva una sola **indicación** en el bebé, que es **la ausencia de tos refleja** que se obtiene habitualmente por medio de una presión traqueal breve por encima de la escotadura esternal (véase más adelante Sección 2.3). La TEF puede también resultar útil cuando las altas presiones inducidas por la tos están contraindicadas, por ejemplo, después de **intervenciones abdominales o torácicas** y especialmente en caso de **atresia de esófago operada** en la que se debe evitar cualquier riesgo de rotura de las suturas quirúrgicas. Además, estos pequeños pacientes tienen una tráquea muy inestable que hace degenerar en quintas un simple y único esfuerzo de tos. Finalmente, también la utilizaremos en caso de **discinesia traqueobronquial** importante, que produce el colapso traqueal sistemático durante la tos.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses)*

La TEF está **contraindicada en el bebé** de menos de 24 meses. Una contraindicación muy frecuente la constituye el **llanto**, que se produce habitualmente por las maniobras del fisioterapeuta. De hecho, durante el tratamiento se pueden presentar dos casos: **el niño llora o no llora.**

Traslademos los datos mecánicos que hemos visto a estos ámbitos terapéuticos concretos:

1.° el fisioterapeuta ejerce una presión bimanual (toracoabdominal) en un **niño que no llora** (es el caso de la parte izquierda de la **Figura 6.19**): nos encontramos en el contexto funcional de la curva débito-volumen del bebé obstructivo. La TEF acentúa una posible obstrucción y la curva puede pasar a ser cóncava.

2.° el fisioterapeuta aplica la misma maniobra en un **niño que llora**, lo que en la práctica representa la situación más corriente. Durante los lloros, la **constricción glótica** fonatoria hace aparecer un lugar de **estrechamiento extratorácico** que no es un EPP propiamente dicho, pero que produce los mismos efectos: separa el árbol respiratorio en dos sectores: un sector distal a las cuerdas vocales que comprende todo el árbol traqueobronquial y un sector proximal a las cuerdas vocales constituido por la parte alta de la laringe y las vías respiratorias supralaríngeas.

Este modelo se demuestra clínicamente: durante la TEF el fisioterapeuta habrá percibido la rigidez instantánea del conjunto toracoabdominal que corresponde de hecho a un aumento brusco de la presión en los dos compartimientos, debido al choque de la masa de aire con las cuerdas vocales; la detención brusca del recorrido diafragmático demuestra, si no un **secuestro** repentino del volumen de gas intrapulmonar, al menos un freno espiratorio muy importante. La presión intratorácica elevada que se produce podría llegar a ser perjudicial, aunque hasta el momento no se ha referido ninguna situación grave: no obstante, existen posibles riesgos de rotura parenquimatosa o bronquial, una fuerza brusca aplicada a la «membrana» diafragmática, una acentuación del RGE, siendo esta posibilidad la que se da con mayor frecuencia, un aumento importante de las presiones intracraneales por interrupción del retorno venoso, aunque este riesgo sea mínimo y muy transitorio, y un riesgo de desaturación [170]. Estos aumentos de presión carecen de interés y la actitud prudente, y al menos también eficaz, es la continuación de la espiración por medio de una presión ligera de «acompañamiento», que prolonga la espiración de un niño que llora.

EN LA PRÁCTICA

Cuando el niño llora la TEF no sólo es ineficaz, sino que el llanto constituye una contraindicación a toda presión toracoabdominal un poco fuerte.

booksmedicos.org

La TEF está contraindicada en las discinesias traqueobronquiales, en las situaciones postoperatorias toracoabdominales y en el RGE importante. En este caso preferiremos la TP, que también aumenta la presión transpulmonar pero de forma mucho más breve.

▶ *Modo y lugar de acción de la TEF en el niño pequeño (bebé < 24 meses) (véase más adelante Sección 5)*

En el niño pequeño, la TEF, cuando se puede emplear, se sirve del mismo mecanismo de depuración que la tos o que la TEF en el niño más mayor, es decir, recurre a un arrancamiento de las secreciones gracias a la **interacción gas-líquido** entre las moléculas de aire que circulan a gran velocidad y el moco que rodea la pared bronquial. Imita el modo de acción de la tos, que describimos a continuación. Su lugar de actuación es mucho más proximal: las 2 ó 3 primeras generaciones bronquiales y principalmente la tráquea y la laringe.

2.3. La tos dirigida (TD) y la tos provocada (TP)

▶ *La tos es en primer lugar un mecanismo de defensa*

El fisioterapeuta recurre a la tos para **expulsar** del árbol traqueobronquial **proximal** el **exceso de moco**, las partículas inhaladas y, en general, todo material indeseable del árbol respiratorio. Para ello, utiliza dos tipos de tos, en función de la edad de su pequeño paciente: la tos voluntaria, también llamada **tos dirigida (TD),** que se puede recabar del niño mayor que coopera, y una forma de tos refleja llamada **tos provocada (TP)**, cuando el niño es incapaz de cooperar o cuando la TD es ineficaz.

Antes que un acto terapéutico, la tos forma parte de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio. Por ello, la tos que presenta el paciente, y que la familia califica de formas muy variadas, posee varias características que permiten al fisioterapeuta identificar su origen, paliar su posible insuficiencia e integrarla en el conjunto de los elementos anamnésicos y semiológicos que le permiten controlar la evolución de su tratamiento. La recopilación y aprovechamiento de los numerosos parámetros relativos a la tos espontánea u obtenida por el fisioterapeuta necesita el conocimiento previo de algunos de sus aspectos fisiológicos, fisiopatológicos y etiológicos.

NOTA DE FISIOLOGÍA
Mecanismo de la tos

La tos es un acto reflejo que también se puede reproducir y controlar de forma voluntaria. Como todo reflejo, el reflejo tusígeno se vale de estímulos y receptores, vías aferentes, una zona central de integración y vías eferentes [171, 172, 173]. Son dos los estímulos capaces de provocar la tos: los **estímulos mecánicos**, como los cuerpos extraños, el polvo, los líquidos inhalados, la presión, el tacto de las zonas sensibles, y los **estímulos químicos** irritantes, como el dióxido de azufre, el amoníaco y diversos gases tóxicos.

Las vías respiratorias **extratorácicas** constituyen un lugar privilegiado de desencadenamiento de la tos. El niño es especialmente sensible al humo del tabaco, a la tasa de humedad y a los alergenos respiratorios. También es conocido el papel del polvo, de los gases tóxicos y de la polución en general (véase Capítulo 1).

En general, en las vías respiratorias **subglóticas** es causa posible de la tos toda **infección vírica, bacteriana o fúngica**. El papel de los **alergenos** es importante en el asma, cuyos síntomas clásicos son la tríada: disnea, tos y sibilancias, pero de los cuales la tos puede ser el único síntoma aparente. En el niño, el **RGE** y el **flujo de moco** son dos causas importantes de tos crónica.

1. *Mecanismo de la tos eficaz*

Durante la tos se suceden tres etapas mecánicas:

1.° **La primera fase** consiste la mayoría de las veces en una **inspiración profunda** que incita el retroceso elástico máximo del pulmón con el fin de producir los mayores flujos espiratorios posibles. Durante esta fase, la glotis está muy abierta por la contracción de los músculos abductores de los cartílagos aritenoides, que permiten así la separación máxima de las cuerdas vocales. Esta apertura asegura una rápida penetración de aire en los pulmones.

2.° A esta primera fase le sucede una **fase compresiva** que comienza con el **cierre de la glotis** y continúa con la contracción de los músculos espiratorios, que se traduce en una elevación importante de la presión intratorácica.

3.° Se produce después **la apertura repentina de la glotis**, lo que permite la expulsión a gran velocidad del volumen de aire intrapulmonar que estaba contenido a presión. La contracción muscular continúa después de la apertura de la glotis para conservar las altas presiones propulsivas, lo que explica que la presión intratorácica máxima se alcance después de la apertura de la glotis.

Durante la segunda y tercera fase, de carácter espiratorio, el diafragma se relaja, de manera que la presión intraabdominal se puede transmitir al compartimiento torácico.

2. *Efecto del volumen pulmonar sobre el mecanismo de la tos*

A bajo volumen pulmonar, el EPP puede alejarse de la boca y alcanzar vías respiratorias más pequeñas, pero probablemente este desplazamiento no supera más que las primeras generaciones bronquiales. La **quinta de tos** se basa en este mecanismo de desprendi-

booksmedicos.org

miento por niveles. Es una serie de esfuerzos de tos a **volúmenes pulmonares progresivamente decrecientes**. La tos iniciada a **medio o bajo volumen pulmonar** puede tener su interés en el niño mayor si llega a distanciar un poco sus efectos de arrancamiento. Carece de interés en el niño pequeño.

3. Objetivo y lugar de acción de la tos (véase más adelante Sección 5)

La tos desempeña su papel principal de arrancamiento o de desprendimiento del material contenido en las vías respiratorias durante la tercera fase expulsiva. La **tos**, que es una **espiración forzada**, nos remite al mecanismo de aparición del EPP que induce grandes **velocidades lineales** respiratorias capaces de arrancar las secreciones que tapizan la pared bronquial. El mecanismo de transporte de las secreciones está unido a la **interacción gas-líquido** entre los elementos de aire circulante a gran velocidad y las moléculas del líquido estacionario en la interfase mucosa.

Conviene distinguir la tos del enfermo de la del sujeto sano. En el sujeto **normal** la **compresión dinámica** de los bronquios está distribuida homogéneamente y habitualmente no conduce al colapso completo del conducto bronquial, mientras que en los **pacientes** cuyos débitos espiratorios están limitados, la compresión dinámica de los bronquios no está distribuida uniformemente y suele llevar al **colapso** total del bronquio en cuestión. Por otro lado, el pronóstico de las enfermedades crónicas (fibrosis quística), está unido al lugar y al grado de colapso que produce la tos; una **compresión** completa que se produzca en las pequeñas vías respiratorias puede ser **irreversible**.

Esto indica que es necesaria la mayor prudencia posible cuando se defienden métodos fisioterapéuticos de limpieza bronquial que recurren preferentemente a la tos o a las espiraciones forzadas sistemáticas.

El arrancamiento de las secreciones durante la tos se produce en función de su viscosidad, de su elasticidad, del espesor de la capa mucosa y del grado de adhesión del moco a la pared [174]. También está en relación con la flexibilidad de la pared bronquial, que favorece la transmisión de una ola o de una onda de presión transitoria producida por la tos y que progresa muy rápidamente hacia la boca. La transmisión de esta onda de presión se ve favorecida por la curvatura de la pared bronquial, que se manifiesta por ejemplo a nivel de la **tráquea** por la **invaginación de su pared posterior** durante la fase de compresión. Esta reducción de calibre de la tráquea tiene por efecto, en primer lugar, aumentar la velocidad del aire, pero también, debido a su flexibilidad y a su adaptabilidad relativa, transmitir la ola de choque, o la onda de presión, a todo lo largo de la pared posterior incurvada.

La tos posee también **efectos tixotrópicos**. Una **tos repetitiva** como la tos en quintas, o esfuerzos de tos sucesivos mantienen de forma ideal el efecto tixotrópico [175, 176]. Entre esfuerzos de tos demasiado espaciados, el moco recupera su viscosidad inicial [177].

Así pues, el lugar de acción de la tos se sitúa principalmente en las vías respiratorias proximales, es decir, no más allá de los bronquios segmentarios o de tercera y cuarta generación. Por otra parte, es interesante señalar que la tos es más eficaz en las vías respiratorias donde están distribuidos la mayor parte de los receptores mecánicos de la tos, es decir, en las vías respiratorias proximales.

4. Tos y posición corporal

Las **zonas de compresión bronquial** tienden a situarse en las **regiones** pulmonares **dependientes**: en posición sentado o de pie, la tos es más eficaz en los bronquios lobares o segmentarios de las bases que a nivel de los vértices. En decúbito lateral, nuestra experiencia muestra [178] que, en el adolescente o el adulto, el **EPP** aparece a nivel de los **grandes troncos infralaterales**, es decir, en el pulmón situado en el lado de apoyo. Esto confirma nuestro método que, en el niño mayor, el adolescente y el adulto se basa en la **movilización preferente de las secreciones** situadas a nivel del pulmón **infralateral**, tanto durante las **espiraciones lentas** como durante las **espiraciones forzadas**, incluida la tos. Por lo tanto, merece la pena aprovechar la tos en dependencia de la posición.

5. Aspectos de una tos inadecuada

Todas las situaciones patológicas que cursan con una tos ineficaz interfieren en alguna de las tres etapas que la componen.

Un primer grupo de patologías se refiere a las enfermedades extrapulmonares, esqueléticas o neuromusculares que afectan a la fase inspiratoria o espiratoria de la tos. La tos puede estar limitada también por el dolor parietal y la debilidad o la depresión del sistema nervioso central. Resulta imposible en presencia de un tubo traqueal que impide el cierre glótico, lo que obliga entonces a recurrir a la TEF o a la aspiración endotraqueal. La parálisis de las cuerdas vocales provoca una situación similar en la que no puede tener lugar la fase compresiva. El débito espiratorio de pico se encuentra entonces reducido.

Las causas intrapulmonares están ligadas a la reducción de los débitos espirados debida, por ejemplo, a lesiones endobronquiales, compresivas tumorales, o broncoespasmo, a la presencia de un cuerpo extraño o de un tubo de traqueotomía abierto, o incluso a la presencia de secreciones abundantes y adherentes, situación a la que el fisioterapeuta se enfrenta habitualmente. En el niño pequeño, la abundancia de secreciones es a veces tan importante que el **mecanismo** depurativo de la tos está **desbordado** y llega a ser inoperante, provocando una tos persistente, agotadora y poco productiva, a pesar de que la acumulación de secreciones puede ser muy importante. En estos casos, la identificación del lugar de la acumulación de secreciones seguida de una fisioterapia respiratoria adaptada resultan eficaces en muy poco tiempo, aportando una solución a situaciones clínicas a veces crónicas.

Debido a una fuerte contracción muscular, vigorosa, la tos puede ser responsable de presiones intratorácicas muy elevadas que causan complicaciones musculoesqueléticas, pulmonares, cardiovasculares o que afectan al sistema nervioso central. No obstante, en el niño estas complicaciones son esporádicas.

6. Tratamiento de la tos

El tratamiento médico de la tos se dirige, después de haberla identificado, a **suprimir el factor causal**. Se recurre a los antihistamínicos, a los simpaticomiméticos, a ciertas medicaciones antitusivas o expectorantes, a agentes mucolíticos, y a veces a ciertas medicaciones que deprimen el sistema nervioso central (antitusivos narcóticos o no narcóticos). Estos medicamentos no están indicados en el niño pequeño por el riesgo de muerte súbita. La mayor

booksmedicos.org

parte de los preparados comerciales asocia antitusivos, expectorantes, simpaticomiméticos y antihistamínicos en un emoliente [179].

Sin poner en duda la utilidad de estas medicaciones, conviene sin embargo destacar que, generalmente en pediatría, cuando tenemos entre manos una tos cuya causa está unida a una acumulación de secreciones en cualquier nivel del aparato respiratorio, vías extratorácicas o intratorácicas, el recurso sistemático a **medicaciones expectorantes o mucolíticas** parece **poco eficaz** en relación con un tratamiento fisioterapéutico de la acumulación de secreciones. Estas medicaciones también pueden perpetuar la acumulación bronquial de secreciones por un efecto de irritación. Si se trata de una tos seca en un contexto de hiperreactividad bronquial unida al asma, se utilizará una aerosolterapia broncodilatadora.

▶ *Árbol fisioterapéutico de identificación de la tos (Cuadro 6.2)*

Los tratados de neumología describen una gran variedad de tipos de tos. Se distingue así la tos estrepitosa, silbante, espasmódica, bitonal en las patologías del nervio recurrente, en quintas, musical como en la tos ferina, sincopal, gruesa, seca, irritativa, productiva o no, unida al decúbito como en la pleuresía o las bronquiectasias, incluida por la estación del año, la deglución, de carácter nocturno, matinal, vespertino, que aparece con el ejercicio, que desaparece o no con el sueño. En fin, una gran variedad de tipos de tos de etiologías diversas.

¿Cómo puede el fisioterapeuta establecer **actitudes terapéuticas diferenciales** a partir del **carácter de la tos**? En efecto, en las afecciones respiratorias pediátricas, y especialmente en el niño más pequeño incapaz de expresarse, la tos es el reflejo de un **proceso patológico que el fisioterapeuta debe ser capaz de identificar** cuando las demás causas, que no justifican la prescripción de fisioterapia, han sido descartadas por el médico. Dicho de otro modo, el médico habrá identificado previamente la causa de la tos realizando los test paraclínicos necesarios (radiografía, ...), de modo que el fisioterapeuta no interviene en este estadio más que para **precisar el lugar de la acumulación de secreciones.** Por esta razón, el reconocimiento del carácter de la tos es un indicador muy valioso. **El análisis de la tos por parte del fisioterapeuta se puede simplificar mucho si utiliza una valoración específica** que describimos a continuación (**Cuadro 6.2**).

- Primera etapa:
  interrogar a la familia a propósito
  del carácter de la tos (Cuadro 6.2, 1.ª parte)

En el niño pequeño, el **interrogatorio de la familia** constituye la **primera fuente** de información: ¿cuál es el carácter de la tos, su frecuencia, su horario?, ¿han podido los padres descubrir un factor desencadenante? Este interrogatorio debería informar sobre el carácter **productivo o improductivo de la tos**. No obstante, en un buen número de situaciones, el vocabulario empleado por la familia no corresponde exactamente a la descripción que espera el examinador y no le permite identificar el tipo de tos con precisión. Es en este momento cuando la valoración del fisioterapeuta puede ser útil para identificar el **lugar de la acumulación de secreciones** si la hay o la existencia de alguna característica particular en la tos, que le llevará a remitir al paciente al médico que lo trata bien para reconsiderar la prescripción de fisioterapia, o bien para que pueda continuar con el proceso de identificación de la tos si ésta no entra en el marco de una afección obstructiva de la que el fisioterapeuta pueda hacerse cargo.

***La tos productiva* es la que permite oír crujidos de baja frecuencia (tos gruesa) en el marco de una acumulación de secreciones bronquial proximal, cualquiera que sea su etiología.** Proviene de la excitación de los mecanorreceptores situados en las vías respiratorias. La tos no se reconocerá como improductiva hasta después de varias maniobras de tos voluntaria o provocada y en un marco de valoración general de la acumulación de secreciones bronquiales que recurra también a las espiraciones lentas (véase Capítulo 4, Sección 3).

En caso de test negativo, es necesario repetir las investigaciones técnicas (maniobras lentas y forzadas) después de un **plazo de 24 horas,** por dos razones:

– en primer lugar es posible que la **fase aguda** de la afección respiratoria no se acompañe inmediatamente de hipersecreción;

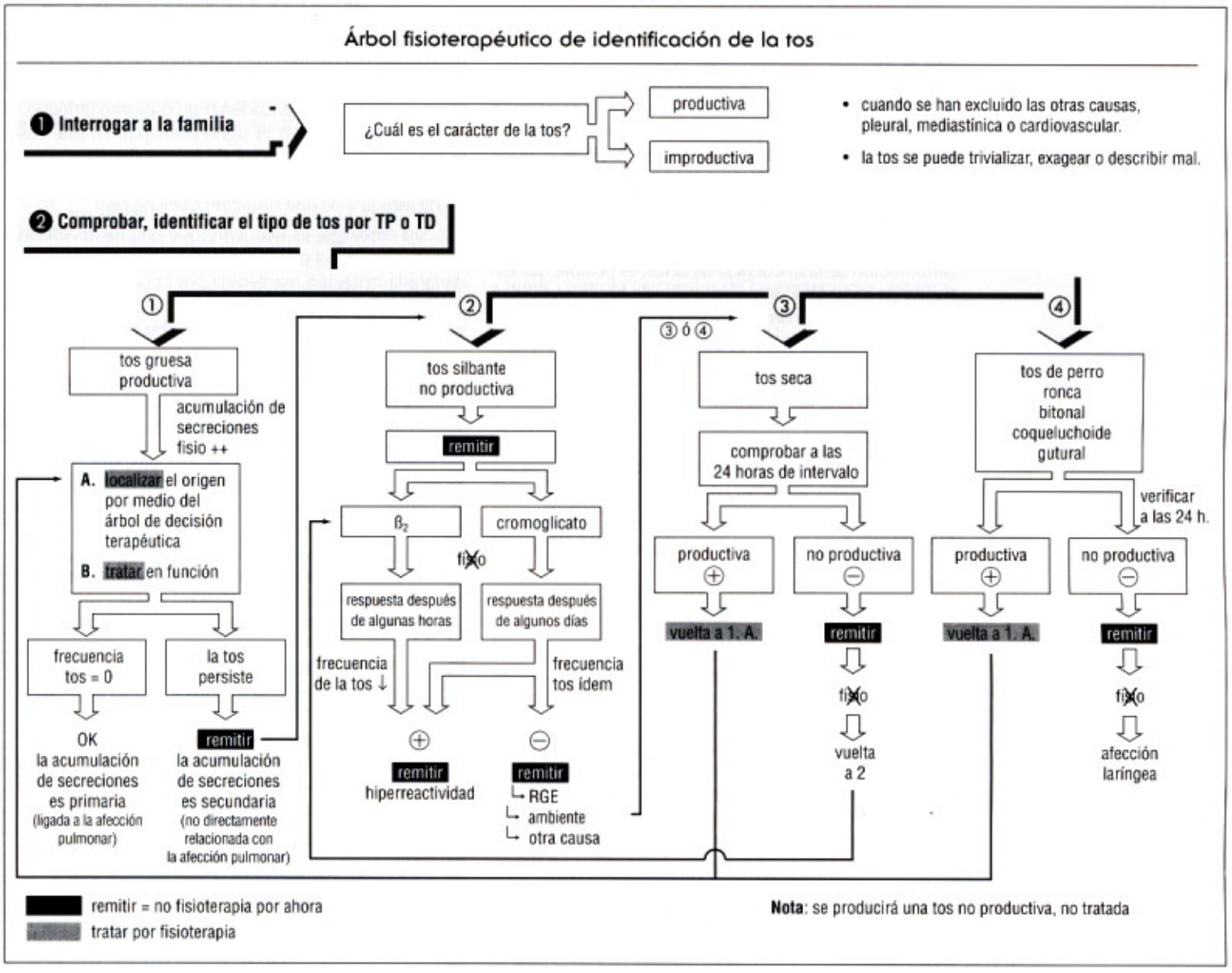
– también es posible que la **manifestación clínica** de las secreciones movilizadas por las técnicas de evaluación sólo se produzca después de un plazo de varias horas, especialmente en el niño más mayor.

***La tos improductiva* puede caracterizarse por tres tipos de tos, y teniendo cada una su propio significado: la tos silbante, la tos seca e irritativa, la tos de perro o ronca.**

- Segunda etapa:
  datos para identificar la tos
  (Cuadro 6.2, 2.ª parte)

Para identificar el **carácter de la tos**, el fisioterapeuta interviene con sus propias técnicas y su balance específico complementario del diagnóstico médico. Para hacer esto, desencadena la tos de forma voluntaria (TD) o de forma refleja (TP) (**Cuadro 6.2, 2.ª parte**) y entonces uno de los cuatro posibles tipos de tos puede orientar al fisioterapeuta.

booksmedicos.org



Cuadro 6.2

Árbol fisioterapéutico de identificación de la tos.

(G. Postiaux, Bilan kinésithérapeutique respiratoire spécifique de l'obstruction broncho-pulmonaire de l'enfant. Ann Kinésithér 1997; 24,3: 132-45.)

◇ *Frente a una tos gruesa*
(columna ① del Cuadro 6.2)

La tos gruesa, es decir, en la que se oyen crujidos de baja frecuencia, señala la presencia de **secreciones** cuyo origen se debe precisar de la forma descrita en el capítulo destinado al árbol de decisión fisioterapéutica (véase Capítulo 4, Sección 3). La fisioterapia de limpieza bronquial que se aplicará con este balance preciso debe poder resolver el síntoma de la tos. En este caso podremos decir que la acumulación de secreciones era la causa primaria de la tos, incluso si se situaba únicamente en las vías respiratorias extratorácicas. Recordemos que el flujo de moco nasal posterior («goteo nasal posterior o chorro posterior»)[180] puede desencadenar la tos: las secreciones que provienen de la nasofaringe se acumulan en la faringe posterior donde provocan una irritación de los receptores mecánicos de la tos. Si a pesar del tratamiento la tos persiste, adquiere otro carácter, es seca, silbante, perruna y, de momento, no productiva, quiere decir que la acumulación de secreciones no era la causa primaria de la tos.

booksmedicos.org

◇ *Frente a una tos silbante*
(columna ② del Cuadro 6.2)

Puede existir una **tos silbante incluso en ausencia de sibilancias**. Es posible que corresponda a la existencia de una hiperreactividad bronquial o a un broncoespasmo que no da clínica. Pueden aparecer sibilancias tras la incitación repetida de la tos por una irritación mecánica. **De acuerdo con el médico que atiende al niño, el fisioterapeuta puede probar con una aerosolterapia a base de β_2-miméticos**: si en algunos días se observa una disminución de la frecuencia de la tos, es posible que estemos en presencia de un episodio de hiperreactividad bronquial con o sin broncoespasmo asociado.

La **asociación entre el asma y la tos** está perfectamente establecida hoy en día. En realidad, no es el asma lo que provoca la tos, sino que es la **inflamación bronquial** asociada al asma la responsable de una exacerbación del reflejo de la tos por un aumento de la sensibilización de los receptores. Por otra parte, la tos puede ser el único síntoma del asma. En este caso, el fisioterapeuta informa entonces al médico del resultado de esta evaluación que le va a permitir adaptar su tratamiento.

◇ *Frente a una tos seca*
(columna ③ del Cuadro 6.2)

Si no se puede detectar una acumulación de secreciones (presencia de crujidos durante la tos) es posible que exista una causa extrapulmonar. En el niño pequeño, las causas más frecuentes de este tipo de **tos seca** son el RGE o las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores en su fase no secretante. Este tipo de tos también puede tener su origen en un factor **ambiental** que se puede detectar preguntando a la familia. El **tabaquismo pasivo** en el niño pequeño, en ocasiones activo en el niño mayor y en el adolescente, puede estar implicado y explicar una tos persistente irritativa. Otra posible causa es la pérdida de **acondicionamiento del aire nasal** inspirado en el niño que sólo utiliza la vía respiratoria bucal. La irritación local mantiene y aumenta la sensibilidad de los receptores locales de la tos. Corresponde al médico decidir sobre la conveniencia de investigaciones complementarias para la búsqueda de un posible RGE o de una causa ORL. La intervención del fisioterapeuta no está indicada en este caso.

◇ *Frente a una tos de perro*
(columna ④ del Cuadro 6.2)

La tos **de perro, ronca, gutural**... corresponde a una inflamación o a una infección de las **vías respiratorias superiores**. El edema de la laringe le confiere este carácter musical, de ladrido, ronco, cavernoso, o incluso gutural; no faltan calificativos para describirla. Para simplificar, diremos que se trata de una **tos «laríngea»**. Este tipo de tos constituye una **contraindicación de la fisioterapia** cuyas técnicas corren el riesgo de agravar la obstrucción o de desencadenar un espasmo laríngeo. El estridor inspiratorio es el signo principal. En este caso, la tos provocada se evitará de forma absoluta, porque puede ser responsable en muy poco tiempo de un estado de asfixia y de una situación clínica grave.

Sin embargo, es frecuente que una tos recidivante de este tipo sea el origen de una hipersecreción secundaria a la irritación mantenida por la propia tos: «la tos provoca a la tos». La tos pasa a ser entonces productiva y volvemos a la columna 1 del **Cuadro 6.2.**

EN LA PRÁCTICA

En general:

1.° *Ninguna tos carece de importancia*, siempre es el reflejo de un proceso patológico cuyo origen es importante identificar.

2.° *El análisis de la tos requiere un interrogatorio sistemático* sobre los factores ambientales, de mantenimiento de la hipersecreción y las posibles causas de fracaso de la fisioterapia (tabaquismo, alergenos, presencia de un humidificador en la habitación del niño).

3.° *Cuando se identifica el origen de la tos* y está relacionado con la presencia de secreciones en las vías respiratorias, está indicada la fisioterapia.

4.° *La toma de antitusivos puede enmascarar el origen de la tos* y perpetuar la acumulación bronquial.

5.° *La tos que persiste* después de una fisioterapia eficaz de limpieza bronquial debe ser reevaluada por el médico.

6.° *En las afecciones respiratorias crónicas*, la tos, y en menor medida las espiraciones forzadas se retrasan hasta que la acumulación de secreciones alcance la tráquea superior. Se evitará utilizar la tos en quintas.

7.° *Las discinesias traqueobronquiales* imponen la utilización preferente de la técnica de la espiración forzada frente a la tos provocada (TP) o dirigida (TD). Puede sospecharse un colapso bronquial durante la tos o las espiraciones forzadas cuando la tos no es productiva a pesar de la presencia audible de secreciones en los grandes troncos durante las maniobras.

2.3.1. La tos dirigida (TD)

▶ ***Definición de TD***

Se trata de un esfuerzo de **tos voluntaria** que logra el fisioterapeuta cuando se lo pide al niño que es capaz de cooperar.

booksmedicos.org

▶ *Bases racionales, historia de la TD*

Se basa en los principios de un aumento de la velocidad de las partículas de aire en el segmento con flujo limitado que resulta de la existencia del punto de igual presión sobre el trayecto bronquial.

▶ *Modalidades de aplicación de la TD*

La **tos dirigida (TD),** que necesita la cooperación del niño, **reemplaza a la tos provocada (TP)** del niño más pequeño. En el niño la TD no alcanza de entrada la fuerza requerida, aunque coopere, debido a su falta de coordinación; habrá que recurrir de vez en cuando a la tos provocada si el niño la soporta. Los dos tipos de tos, dirigida y provocada, necesitan una **ayuda manual** por parte del fisioterapeuta, realizada por medio de una **presión manual abdominal de contención** para hacer que su efecto de expulsión sea óptimo (**Figura 6.26**).

A medida que el niño crece y comprende las órdenes, la TD se puede desencadenar a volúmenes pulmonares diferentes. Se ha de realizar en la misma posición que las espiraciones lentas que la han precedido, es decir, en decúbito dorsal en el niño pequeño y en decúbito lateral cuando se adopta esta posición para la limpieza bronquial (hacia los 8-12 años). Se recurre a una tos productiva mientras se perciban crujidos de baja frecuencia.

▶ *Elementos objetivos de validación de la TD*

Son superponibles a los de la tos fisiológica que hemos descrito antes. La validez de los efectos de la tos dirigida o provocada se establece en diversos esquemas terapéuticos. La tos dirigida se ha comparado con las técnicas convencionales de limpieza bronquial (drenaje postural, golpeteos, vibraciones) y con la TEF en el niño mayor afectado de fibrosis quística. No se ha encontrado una superioridad de estas técnicas en comparación con la tos empleada sola, cuyos efectos individuales suelen ser equivalentes.

▶ *Indicaciones de la TD*

Se utiliza en las acumulaciones de secreciones detectadas en la auscultación con el fonendoscopio o durante la escucha de ruidos en la boca producidos por **crujidos pulmonares de baja frecuencia** relativa, es decir, cuando las **secreciones** han alcanzado las vías respiratorias proximales o, preferentemente, la tráquea superior. Todas las acumulaciones de secreciones que han sido localizadas en una zona proximal, bien por auscultación pulmonar, o bien durante la escucha de los ruidos en la boca durante la realización de la maniobra o en régimen ventilatorio espontáneo son una indicación de la TD. La **TD se realiza a continuación de las espiraciones lentas** cuando las secreciones se han acumulado en las vías respiratorias proximales.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la TD*

En general, el **recurso sistemático** a la tos posee las **mismas contraindicaciones que las espiraciones forzadas**, sin embargo, se ha de insistir en los inconvenientes suplementarios que puede presentar la tos en las afecciones crónicas (secuestro de las secreciones, estancamiento e infecciones resultantes) y más concretamente en las inestabilidades de la pared bronquial (discinesias traqueobronquiales). El fisioterapeuta debe recordar las posibles complicaciones de la tos y tener en cuenta los elementos de fatiga, la fragilidad osteoarticular y el reflejo del vómito. Además, el recurso sistemático a la tos dirigida en un esquema de limpieza bronquial puede provocar la irritación bronquial y ésta desencadenar una **hipersecreción reactiva**. La tos es poco eficaz en las enfermedades neuromusculares por un debilitamiento del efector muscular respiratorio.

▶ *Modo y lugar de acción de la TD (véase más adelante Sección 5)*

El modo de acción de la tos está unido principalmente a la **interacción gas-líquido**, entre los elementos del aire que circula a gran **velocidad** y la interfase que tapiza la mucosa bronquial. En el **niño mayor** se recomienda una **tos en dependencia de la posición**, con la intención de movilizar las secreciones situadas en el pulmón infralateral. De forma secundaria, los movimientos respiratorios amplios inducidos por la TD pueden ayudar a una movilización de las secreciones en la periferia del aparato respiratorio. Los efectos de la TD se manifiestan principalmente en las vías respiratorias proximales hasta la 5.ª ó 6.ª generación bronquial.

2.3.2. La tos provocada (TP)

▶ *Definición de la TP*

Se trata de una **tos refleja** a la que se recurre en el niño pequeño incapaz de cooperar y por lo tanto de realizar una tos activa voluntaria.

▶ *Bases racionales, historia de la TP*

La TP se basa en el **mecanismo de la tos refleja** inducido por la estimulación de los receptores mecánicos situados en la pared de la tráquea extratorácica [179]. Se utiliza principalmente en el bebé, pero su control en el

booksmedicos.org

momento del nacimiento es inmaduro y, por tanto, menos de la mitad de los recién nacidos tosen espontáneamente durante una estimulación traqueal o laríngea. En estos casos, después de algunas semanas, se consolida el reflejo de la tos. Posteriormente, el reflejo se mantiene **hasta la edad de tres o cuatro años**, período a partir del cual comienza a atenuarse. La tos provocada se basa en el mismo mecanismo de depuración bronquial que la tos dirigida.

▶ *Modalidades de aplicación de la TP*

La tos provocada se realiza habitualmente con el niño colocado en **decúbito dorsal** y se desencadena preferentemente al final de la inspiración o al **comienzo de la espiración** por medio de una **presión breve** del pulgar sobre el conducto **traqueal** en su salida torácica esternal (escotadura esternal) (**Figura 6.27, A**). Puede desencadenarse también por la introducción del dedo (meñique) en la cavidad bucal baja a nivel de **la epiglotis**, pero este método se debe utilizar en contadas ocasiones y únicamente en caso de que sea imposible lograr una excitación traqueal efectiva porque favorece el reflejo del vómito y el RGE. En este caso se trata pues de actuar con una gran prudencia.

Cuando la parte baja de la tráquea no es accesible porque el niño adopta una posición de defensa con flexión del cuello, o cuando el reflejo se agota a lo largo de la sesión, se puede lograr de nuevo colocando al niño en **decúbito ventral**: a partir del tercer mes de desarrollo motor, el niño pequeño tiene una reacción postural de enderezamiento y de extensión del cuello apoyándose a veces en las manos o en los antebrazos (**Figura 6.27, B**). La hiperextensión del cuello abre y alarga la tráquea extratorácica, ofreciendo así a la presión del dedo medio una parte de la tráquea de nuevo excitable. El alargamiento de la tráquea tiene también como efecto hacerla un poco más rígida, lo que le confiere una menor tendencia al colapso [181].

En el **bebé** particularmente, y en menor medida conforme el niño crece, la prensa abdominal es poco tónica: **en el momento de la explosión tusiva, la disipación energética de la tos utiliza preferentemente la vía abdominal baja,** más compliante, en lugar de dirigirse hacia la zona deseada, la tráquea, que es naturalmente más resistiva a causa de su pequeña área de sección: el niño «tose en su vientre». Para evitar este inconveniente, el fisioterapeuta sujeta con la palma de la mano lo más posible la prensa abdominal, lo que aumenta considerablemente el efecto de expulsión hacia arriba.

Cuando la maniobra se realiza en decúbito dorsal, el fisioterapeuta debe observar el **fondo de la cavidad bucal** (orofaringe) para ver la **expectoración** propulsada en la orofaringe por el efecto «cerbatana» de la tos, antes de ser deglutida. La posición alta de la laringe del bebé impone este «recorrido oral» de las expectoraciones, lo que permite verlas y cuantificarlas con bastante precisión. A partir de los dos años, el descenso de la encrucijada laringoesofágica hace que la cuantificación visual sea aleatoria [182, 183, 184]. Entonces sólo se puede detectar el esputo mediante el ruido característico ocasionado por su expulsión laríngea. En el bebé y en el niño pequeño, la evolución de una sesión de tratamiento se valora fundamentalmente con la cuantificación de las expectoraciones (véase Capítulo 9, Sección 1.2).

▶ *Elementos objetivos de validación de la TP*

Podemos avanzar dos argumentos que demuestran la eficacia de esta técnica; uno consiste en una apreciación global de la limpieza bronquial que asocia la TP y la ELPr, y el otro se basa en un estudio mecánico de la técnica a partir de las señales de presión pleural, de débito y de volumen captadas en la boca. ¿Qué sucede durante **un esfuerzo simple de tos** y durante **la tos en quintas**? [156].

- Análisis mecánico de un único esfuerzo de TP

En la **Figura 6.28**, la tos se provoca en un niño pequeño varón de **16 meses** afectado de un síndrome obstructivo de gravedad media. La **excitación traqueal** la ejerce el fisioterapeuta en d_1. Esto provoca inmediatamente un cierre de la glotis que se traduce en una horizontalización de la curva de volumen (flecha en la Figura). Durante esta fase, la presión pleural continúa elevándose (no visible en la Figura, porque queda fuera de la escala), lo que corresponde a la **fase «preparatoria»** de compresión del aire subglótico que dura un poco más de un segundo. La apertura repentina de la glotis permite en este caso la emisión de un volumen de aire muy escaso, del orden de una decena de mililitros probablemente expulsados a **gran velocidad** como muestra la forma de la curva del débito bucal, muy abrupta (T_1).

La existencia de la fase de presión «preparatoria» que precede a la explosión tusiva demuestra que se trata de una tos real y no de una simple espiración forzada, puesto que incluye un tiempo de cierre glótico. Aunque se obtenga de forma refleja, se trata de una tos de carácter fisiológico. No obstante, por desgracia, el fisioterapeuta la ha desencadenado al final de la espiración, es decir, a bajo volumen pulmonar (al final de la espiración espontánea), lo que explica la escasa amplitud de volumen y débito resultantes. En la secuencia siguiente (**Figura 6.28, B, C**), la tos se

booksmedicos.org

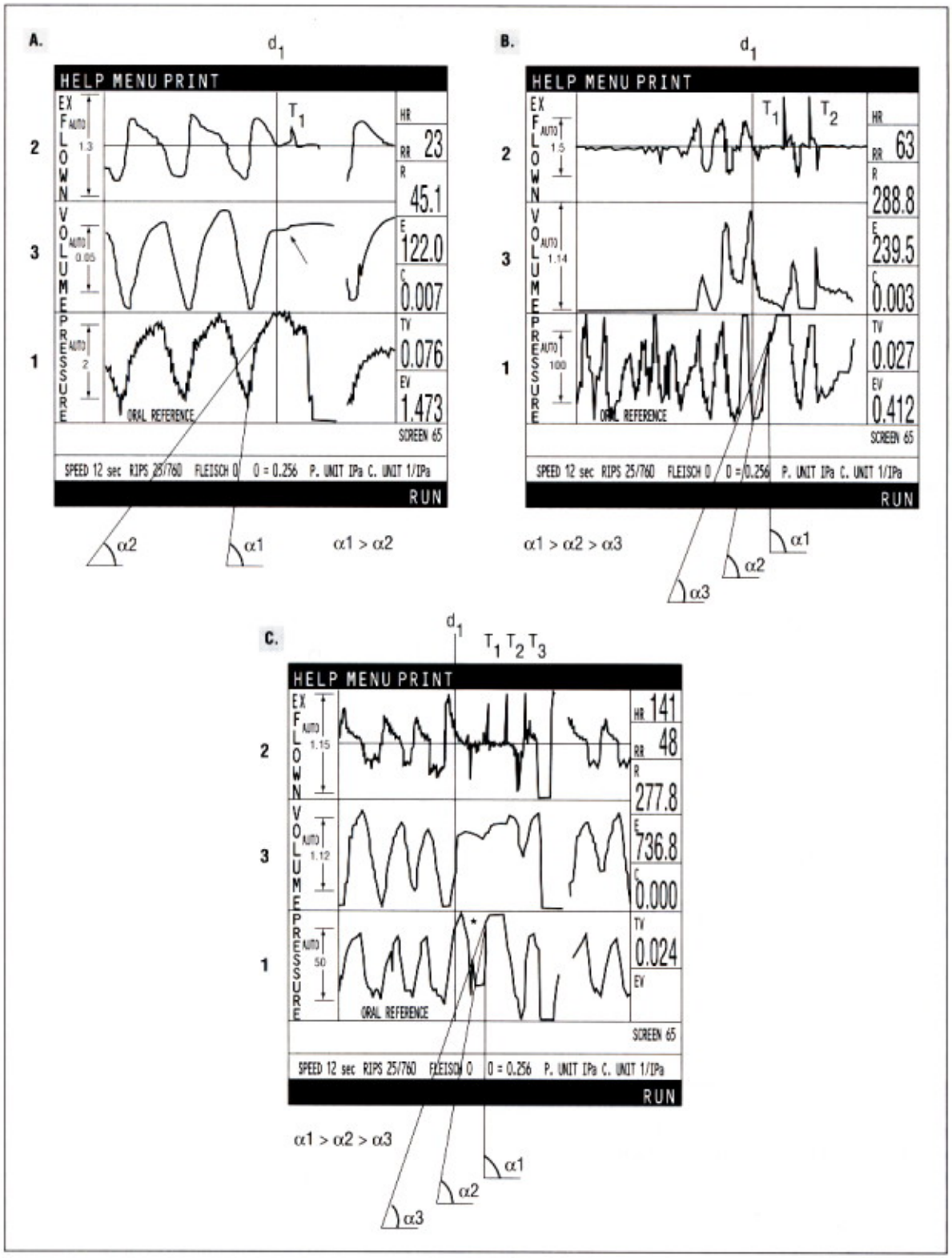


Figura 6.28

Relaciones presión (1)/débito (2)/volumen (3) durante la tos provocada (TP).

A. La presión traqueal se ejerce en d1. Se observa un bloqueo espiratorio (curvas de débito y volumen horizontales) «que prepara» la formación de una curva de débito muy pronunciada (T_1) pero poco amplia con emisión de un volumen poco importante (flecha sobre la figura). La curva de presión muestra una tasa de crecimiento regresiva ($\alpha 1 > \alpha 2$).

B. Se obtienen dos esfuerzos de tos con una amplitud mayor

La presión traqueal se ejerce en d_1. Los aumentos de presión que preparan las dos explosiones de tos T_1 y T_2 presentan una tasa de crecimiento regresivo $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$. Cada pico de débito ($T_1$ y T_2), de una duración muy breve, está precedido por una fase de parada espiratoria correspondiente a la compresión del aire intratorácico.

Cada pico de débito produce un volumen espiratorio reducido (algunos cc) expulsado a gran velocidad.

C. Durante la excitación traqueal aparece una quinta de tos.

La presión traqueal se ejerce en d_1, seguida inmediatamente de una presión con dirección inspiratoria (*: inspiración que prepara el esfuerzo de la tos) y de un aumento de presión con dirección espiratoria acompañado de la aparición de un pico de débito muy pronunciado y de un escaso volumen espirado. Se producen tres esfuerzos de tos sucesivos (T_1, T_2, T_3) de este tipo a partir de un único fenómeno de excitación traqueal. Durante cada esfuerzo de tos, la morfología de la curva de presión es idéntica, mostrando cada una de ellas una tasa de crecimiento regresivo: $\alpha 1 > \alpha 2 > \alpha 3$.

(De Postiaux G, Lens E, De ladite. «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is...Fast (Expiration technique – FET). Ann Kinésithér 1992; 19, 8: 411-27.)

booksmedicos.org

ha desencadenado al final de la inspiración, lo que hace que los débitos y volúmenes expulsados sean mejores.

Como en las demostraciones anteriores a propósito de la ELPr y de otras técnicas comparadas, la **elevación de presión pleural preparatoria a la explosión tusiva muestra una tasa de crecimiento regresiva** de esta curva, lo que confirma su **carácter fisiológico**.

- Análisis mecánico de una tos en quintas provocada

En el ejemplo de la **Figura 6.28, B** la **presión traqueal** que ejerce el fisioterapeuta en d_1 interviene casi al **final de una inspiración**; la curva de presión pleural muestra una tasa de crecimiento regresiva, por tanto fisiológica, y una fase preparatoria con el volumen estabilizado precede a dos explosiones tusivas en T_1 y T_2. Ambas maniobras producen un **volumen espirado mucho más importante** que durante una tos desencadenada a bajo volumen pulmonar, es decir, de alrededor de 20 mL. Los dos esfuerzos de tos producen una curva de **débito muy pronunciada**, que muestra también las altas velocidades traqueales inducidas. Es importante destacar que cada explosión tusiva viene «preparada» por una fase de compresión durante la cual la curva de volumen es horizontal, debido al cierre glótico. En el bebé la TP puede desencadenar una quinta que incluya varios esfuerzos de tos (**Figura 6.28, C**). Por el contrario, cuando el fisioterapeuta quiere reproducir los mismos efectos por medio de la TEF (véase más atrás Sección 2.2), los débitos y volúmenes espirados son casi equivalentes a los de la ventilación espontánea y, por otra parte, se puede observar la existencia de esfuerzos inspiratorios, durante la aplicación de la presión manual del terapeuta, que se oponen a su acción. Los efectos sobre el aclaramiento mucociliar de una técnica como ésta son pues muy escasos comparados con los de una tos fisiológica.

- Prueba clínica inmediata de la eficacia de la TP

En el bebé y en el niño pequeño, las técnicas de limpieza bronquial se realizan la mayoría de las veces en decúbito dorsal y preferentemente con buena luz. Así, durante la TP, el fisioterapeuta puede observar mejor el fondo de la cavidad bucal y constatar la **expulsión rápida de la expectoración** durante el esfuerzo de la tos. Esta objetivación clínica directa establece una relación de causa-efecto inmediata que demuestra de forma evidente la eficacia de esta técnica.

- La TP simple o en quinta es una tos fisiológica

El tiempo de cierre glótico objetivado en los dos tipos de tos y la tasa de crecimiento regresiva de las curvas individuales de presión pleural motriz demuestran el carácter **fisiológico** de estas técnicas aplicadas al niño. Una misma excitación traqueal puede desencadenar varios esfuerzos de tos y cada explosión tusiva conserva el carácter fisiológico de la tos natural (**Figura 6.28, C**). Además, se ha demostrado que la tos refleja obtenida, por ejemplo, por inhalación de ácido cítrico conduce a niveles de presión transpulmonar iguales o incluso superiores a los de una tos voluntaria. Ocurre lo mismo con la tos obtenida por una **irritación mecánica de la tráquea** y de la laringe, que produce un **esfuerzo de tos** más **importante** que el obtenido por medio de una irritación mecánica directa del árbol bronquial. Por el contrario, los irritantes químicos que actúan a nivel del aparato respiratorio bajo producen esfuerzos de tos más importantes que los que resultan de los irritantes mecánicos.

La TP podría desencadenarse por los estímulos mecánicos descritos más arriba, o por la **elongación del músculo liso** bronquial, que contiene receptores de estiramiento y que rodea la tráquea y los bronquios.

EN LA PRÁCTICA

La eficacia óptima de la tos provocada se obtiene cuando se desencadena al final de la inspiración o al comienzo de la espiración espontáneas (EE).

► *Indicaciones de la TP*

La tos provocada está indicada en las **acumulaciones de secreciones proximales objetivadas**, en el **bebé** y en el **niño pequeño** que no puede responder a la demanda de una tos voluntaria, cualquiera que sea la etiología de la acumulación de secreciones. Se puede explicar desde el nacimiento **hasta la edad de 3 ó 4 años**, período a partir del cual el reflejo se agota. Después, la presión traqueal puede llegar a ser dolorosa debido a que los anillos cartilaginosos traqueales se van haciendo rígidos. En el bebé, el reflejo traqueal suele ser inexistente o poco eficaz debido a su inmadurez. Puede agotarse rápidamente a lo largo de la sesión; la TEF constituiría entonces una alternativa, aunque no tan eficaz. La TP sólo se aplicará cuando hayan transcurrido al menos **tres horas después de la última comida**, porque puede, provocar el vómito [185]. La TP se continuará hasta la eliminación de todas las secreciones. Está limitada por el agotamiento del reflejo.

booksmedicos.org

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la TP*

No se debe desencadenar a **bajo volumen pulmonar** donde es menos eficaz y supone un riesgo de sofocación, ni en el niño que presenta sistemáticamente un reflejo de **vómito**. Esta última situación es rara. Está **absolutamente contraindicada** en las **afecciones laríngeas,** en particular en caso de estridor, que es la señal acústica de un estrechamiento laríngeo. Esta es la razón por la que, durante la primera sesión de tratamiento, debe realizarse **progresivamente**, y la presión traqueal sólo se aumentará en caso de ausencia de signos de obstrucción o, simplemente, de una respuesta positiva al estímulo. Las respuestas de los niños son de intensidad variable: hay algunos que reaccionan con una tos violenta con el simple roce de la piel que cubre la tráquea y otros soportan presiones más firmes, necesitando a veces la compresión real de la tráquea entre el pulgar del fisioterapeuta y los cuerpos vertebrales que podemos palpar detrás de la tráquea. Se debe recurrir al decúbito ventral en caso de ausencia de respuesta al estímulo traqueal en decúbito dorsal.

▶ *Modo y lugar de acción de la TP*

La **TP se realiza a continuación de la ELPr** cuando las expectoraciones se han traído desde los bronquios distales hacia los bronquios proximales. En el niño pequeño y en el bebé, la tos provocada tiene una **acción** mucho más **alta** que en el niño mayor, el adolescente y el adulto. Sus efectos son óptimos en la tráquea alta y en la laringe.

2.4. Síntesis del modo y lugar de acción de las técnicas espiratorias forzadas

Aun cuando, ocasionalmente, se hayan observado algunos efectos de las espiraciones forzadas en la periferia del aparato respiratorio, estas observaciones son escasas y no tienen el carácter sistemático de los efectos de las espiraciones lentas en este nivel del árbol respiratorio. Los efectos de una acción en la periferia observados durante las espiraciones forzadas serían el resultado de protocolos terapéuticos que asocian las maniobras espiratorias forzadas a otras técnicas de tratamiento. Las características mecánicas de la TP, de la TD y de la TEF demuestran que estas técnicas tienen una acción de **depuración** esencialmente **proximal** (véase más adelante Sección 5, **Cuadro 6.5**).

Las diferentes modalidades de espiración forzada tienen como finalidad movilizar el exceso de secreciones en el árbol respiratorio proximal, por un efecto de **cizallamiento** unido a la transferencia de energía cinética entre las moléculas de aire que circula a gran velocidad en el segmento con flujo limitado y los diversos constituyentes del revestimiento mucoso bronquial. Se añaden modificaciones momentáneas de las propiedades reológicas del moco, como la **tixotropía**, que favorece su transporte.

En un esquema terapéutico que asocie diversas técnicas de limpieza bronquial, **las técnicas espiratorias forzadas se realizan a continuación de las espiraciones lentas cuando las secreciones han alcanzado los troncos bronquiales principales.** Se debe evitar el recurso sistemático a las espiraciones forzadas debido a su fuerza, su menor tolerancia y a la fatiga que producen.

booksmedicos.org

3. Las técnicas inspiratorias lentas para la depuración de las vías respiratorias periféricas

*Las **técnicas inspiratorias lentas** son la espirometría incentivada (EI) y los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC). El modo de acción mecánico de las inspiraciones lentas es el estiramiento del **parénquima pulmonar**. Favorecen la **insuflación** y la **depuración del pulmón profundo**, lugar de elastancia. Su objetivo es luchar contra el síndrome restrictivo, consecuencia de un colapso pulmonar como en el caso de la **atelectasia**, o de la ocupación del pulmón periférico por una infección como en la **neumonía**.*

Las técnicas inspiratorias lentas son conocidas bajo la denominación anglosajona de *incentive spirometry*, locución traducida como *spirométrie incitative* en la lengua francesa («**espirometría incentivada**» en español). Para distinguir las diferentes indicaciones de las técnicas inspiratorias lentas, vamos a conservar la utilización de la expresión «espirometría incentivada» (EI) para designar los ejercicios inspiratorios lentos practicados en el período **postoperatorio**, sin la búsqueda de efectos posicionales localizados. Nuestro grupo propone ampliar las indicaciones de esta técnica a las **acumulaciones de secreciones pulmonares periféricas**: en efecto, se puede utilizar su aplicación posicional gracias a sus efectos de depuración selectivos sobre el pulmón profundo, por ejemplo, en el estado agudo de ciertas neumopatías. Se le da entonces la denominación de «**ejercicio de débito inspiratorio controlado (EDIC)**», que corresponde a las aplicaciones **posicionales** de las inspiraciones lentas. Esta denominación es la que utilizamos nosotros desde hace muchos años.

***La espirometría incentivada (EI)* tiene como principal objetivo la recuperación del síndrome restrictivo postoperatorio, consecuencia de la ATELECTASIA.**

***Los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC)* tienen como objetivo la depuración de la periferia pulmonar, donde la acumulación de secreciones es, la mayoría de las veces, consecuencia de la NEUMONÍA.**

Las dos recurren a un **modo inspiratorio lento, profundo y a una apnea teleinspiratoria**. Sus modalidades de aplicación **difieren por la elección posicional precisa de los EDIC,** lo que hace de ella una **técnica más selectiva**. Los EDIC poseen indicaciones pediátricas más específicas. Nosotros les atribuimos un destacable efecto de depuración periférica en las infecciones broncopulmonares del niño.

3.1. La espirometría incentivada (EI)

▶ *Definición de la EI*

La espirometría incentivada consiste en inspiraciones lentas y profundas ejecutadas con el fin de prevenir o de tratar el **síndrome restrictivo**, que se presenta bajo la forma más frecuente de **complicaciones respiratorias**, especialmente después de cirugía torácica o abdominal.

▶ *Bases racionales, historia de la EI*

La primera mención a la EI aparece en la bibliografía en 1971 [186]. Se dirigía al tratamiento de las **complicaciones restrictivas postoperatorias**. Después, sus indicaciones se han precisado en el tratamiento de las atelectasias de diversas causas. Su principio terapéutico se basa en un aumento de la presión transpulmonar con el fin de obtener la inspiración del mayor volumen de aire posible. La **hiperinsuflación** así obtenida tiene que asegurar la reapertura bronquial y permitir el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas, atelectásicas. Cuando el ejercicio se repite de forma regular, se puede mantener la apertura bronquial y prevenir o tratar la atelectasia. La principal indicación de la EI es pues la restricción postoperatoria, cuya patogenia describimos a continuación.

El período postoperatorio puede asociarse a anomalías clínicas importantes de la función respiratoria. En este contexto, las vías de acceso quirúrgicas más **perjudiciales** son las paredes de las regiones **torácica** y **supraumbilical.** Las **secuelas** de estas intervenciones son frecuentes: afectan, según los autores, al 20-90 % de los pacientes, aunque la cifra citada con más frecuencia es el **40** %. En el período postoperatorio, la función pulmonar se modifica sistemáticamente. Las complicaciones respiratorias dependen de mecanismos variados. Una de ellas, la más frecuente, es la **atelectasia**, responsable de complicaciones secundarias tales como la **estasis** bronquial, el **secuestro** del aire y de las

booksmedicos.org

secreciones e, incluso, la **sobreinfección** broncopulmonar. **La atelectasia** comienza ya en el período **peroperatorio.** Estas secuelas a veces son graves hasta el punto de poner en peligro la vida del enfermo. La recuperación de una función pulmonar normal puede costar días o incluso, semanas.

- Repercusiones funcionales de las complicaciones respiratorias postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias de las intervenciones torácicas o abdominales afectan a varias funciones respiratorias; los **volúmenes y capacidades** pulmonares, V_t, IC, VC y FRc se reducen y el **modo ventilatorio** se modifica: la frecuencia ventilatoria es más elevada, el paciente adopta una ventilación superficial, la **compliancia** pulmonar está reducida, y hay una alteración de los **intercambios gaseosos** como consecuencia de un problema de la relación ventilación/ perfusión en el sentido de un efecto *shunt* o de un cortocircuito verdadero con hipoxemia. Los **mecanismos de defensa** también se ven afectados: alteración de la eficacia de la tos, o incluso ausencia voluntaria de tos por inhibición antiálgica, y alteración del transporte mucociliar por la propia anestesia y la administración de oxígeno.

Estas complicaciones son de varios tipos y por orden de incidencia se presentan bajo la forma de **atelectasia,** que constituye su primera etapa, o de **neumopatía**. La **hipoventilación** afecta al aclaramiento mucociliar y la **estasis** de las secreciones puede ser lecho de infecciones. La **hipoxemia** con o sin hipercapnia arterial es una posible consecuencia de estos trastornos.

- Medidas de prevención y de tratamiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias

La fisioterapia preparatoria de una intervención torácica o abdominal es un factor clave en la prevención y tratamiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias. La limpieza bronquial, la administración de broncodilatadores y las maniobras físicas de recuperación volumétrica (con el aprendizaje del funcionamiento del instrumental) constituyen sus elementos más importantes. **La aerosolterapia requiere una vigilancia muy estricta** (véase más atrás Sección 1.1). Los mucolíticos se descartarán en la medida de lo posible o se limitarán a un período de prueba que no excederá de tres días.

- Factores mecánicos en la aparición del síndrome restrictivo postoperatorio

◇ *La atelectasia se instala en primer lugar en el período operatorio*

La **anomalía funcional** característica del período postoperatorio es de tipo esencialmente **restrictivo**. Se observa una reducción más o menos importante de la IC que limita la eficacia de la tos, una reducción de la VC (de alrededor del 40 % con relación al valor preoperatorio) y sobre todo de la FRC. Pero la atelectasia se instala ya **durante la intervención**. La curación peroperatoria es responsable de un silencio diafragmático. En decúbito dorsal, la inmovilidad del diafragma se acompaña de su elevación cefálica, que da origen a una **compresión pulmonar** restrictiva. En cuanto a la caja torácica y al abdomen, tienden a hundirse por la acción de la gravedad. Esta situación mecánica tiene por efecto disminuir la **FRC,** que llega a ser inferior a la capacidad de cierre (**CC**) de las pequeñas vías respiratorias y es responsable de **microatelectasias**. Las microatelectasias se observan sobre todo en las regiones pulmonares dependientes, donde la presión pleural es más próxima a la presión atmosférica. Este fenómeno está relacionado con la duración de la intervención.

◇ *Durante el período postoperatorio, la reducción de la FRC constituye la primera alteración funcional*

El mecanismo de las complicaciones postoperatorias va unido principalmente a la reducción del V_t y al aumento de la FR. Los volúmenes y capacidades respiratorios, FRC, VC y FEV_1, están reducidos por la **sideración diafragmática** y el **dolor** que puede sentir el enfermo, o por el simple miedo al dolor. El modo ventilatorio abdominodiafragmático tiende a desaparecer en beneficio de una **ventilación de tipo costal**. La reducción de los movimientos diafragmáticos es en este caso responsable de las atelectasias basales y de la hipoxemia. De todas estas reducciones volumétricas o de capacidad, la más importante es la que afecta a la FRC. Esta **reducción de la FRC** puede alcanzar un 70 % de su valor preoperatorio y su recuperación espontánea requiere de 7 a 10 días. La amplitud de esta reducción puede ser tal que determine un **cortocircuito arteriovenoso** significativo con una importancia variable.

Desde un punto de vista funcional, la atelectasia es responsable de un **síndrome restrictivo**. La disminución de los movimientos respiratorios se acompaña de una reducción del aclaramiento mucociliar y favorece la colonización bacteriana.

◇ *La FRC llega a ser inferior a la capacidad de cierre (CC) (**Figura 6.29**)*

La repercusión funcional directa de la **disminución de la FRC** se ha podido comprender mejor gracias a la identificación del fenómeno de cierre de las **pequeñas vías respiratorias**. Situadas en la periferia del pulmón, las paredes de las pequeñas vías respiratorias (cuyo diá-

booksmedicos.org

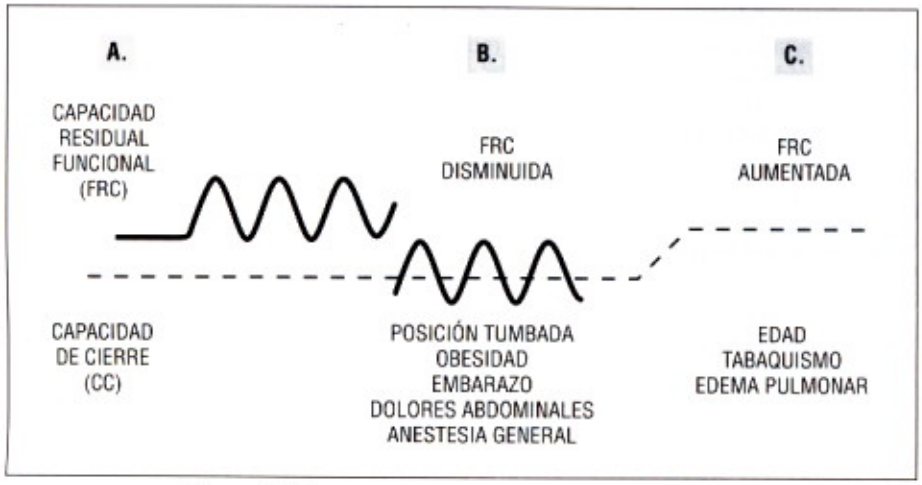


Figura 6.29

Relaciones entre la capacidad de cierre (CC) y la capacidad residual funcional (FRC)

A. En el sujeto normal, habitualmente la FRC es mayor que la CC.

B. Cuando la FRC disminuye o

C. la CC aumenta, puede producirse el cierre de las pequeñas vías respiratorias durante la ventilación normal.

(De Craig DB. Review article. Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth and Analg 1981; 60, 1:46-52.)

metro interior es inferior a 1 milímetro) tienen la particularidad anatómica de no estar envueltas por el cartílago, por tanto, de ser menos rígidas. Su apertura depende directamente de la **tracción** ejercida por el **parénquima pulmonar**, cuya tensión depende de la **presión pleural**. Si el sujeto ventila voluntariamente a un nivel disminuido de su FRC con el fin de limitar o evitar los fenómenos dolorosos, se ve cómo aparecen en las regiones bajas del pulmón (llamadas regiones «dependientes») valores de presión pleural superiores a los de la presión barométrica. La presión transpulmonar negativa que resulta es la responsable del estrechamiento, e incluso del **cierre,** de la pequeña vía respiratoria sometida a este ambiente de presión positiva. Independientemente de la dosis de analgésico, los valores espirométricos son idénticos en la fase postoperatoria.

El **cierre de las pequeñas vías respiratorias** se observa en primer lugar en las **regiones pulmonares dependientes**, es decir, en la parte posterior de los pulmones en decúbito dorsal, a nivel de las bases pulmonares en posición de sentado o semisentado, posición que adopta el enfermo con más frecuencia en el postoperatorio. El territorio alveolar situado distalmente a este lugar de cierre está pues excluido de la ventilación. La relación ventilación/perfusión de esta unidad aislada está reducida y altera sus intercambios gaseosos. El **aire aprisionado** en la zona distal al colapso, «atrapado, cazado» o «secuestrado» en la unidad en cuestión es absorbido rápidamente por la sangre: es la **atelectasia** de esta unidad. El volumen pulmonar en el que se produce el cierre de las pequeñas vías respiratorias se denomina **capacidad de cierre (CC)**. Por tanto, cuando la CC supera la FRC aparecen regiones pulmonares en las que la relación ventilación/perfusión está reducida y **los intercambios gaseosos alterados.**

◇ *Para comprender el mecanismo de cierre de las vías repiratorias, hay que poseer unas nociones acerca de dos puntos principales:*

– las **diferencias regionales de ventilación** directamente relacionadas con el gradiente de presión pleural,

– la **atelectasia de las unidades ventilatorias** colapsadas como consecuencia de la exclusión ventilatoria.

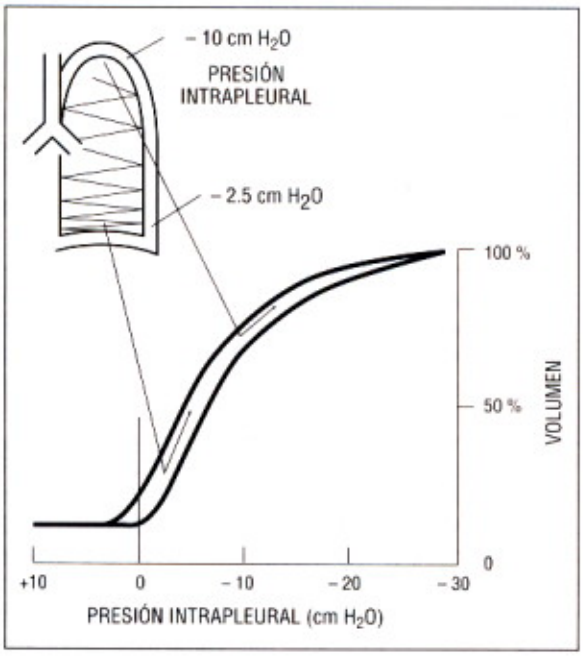


Figura 6.30

El pulmón es un órgano elástico similar a un resorte.

En posición erguida, sentado o de pie, el tamaño de los alveolos decrece progresivamente del vértice hacia la base, de la misma manera que la distancia entre las espirales de un resorte se reduce progresivamente de arriba a abajo. Debido al peso del pulmón, la presión intrapleural es menos negativa en la base que en el vértice. De ello resulta que la base del pulmón se halla relativamente comprimida en reposo, pero se dilata mejor en la inspiración que su vértice.

(De West JB. Ventilation/blood-flow and gas exchange. Oxford: Blackwell, 1970; p. 31.)

NOTA DE FISIOLOGÍA
Origen de las diferencias regionales de ventilación y de perfusión

Las consecuencias mecánicas del decúbito lateral sobre el contenido torácico ya se han descrito: sus principales características son la desinsuflación del pulmón infralateral y la insuflación del pulmón supralateral (véase Sección 1.4). Estas particularidades mecánicas justifican la elección preferente de esta posición para efectuar la limpieza bronquial de las pequeñas vías respiratorias del pulmón infralateral. Sin embargo, sea cual sea la posición del cuerpo, existen diferencias regionales de ventilación y de perfusión. Estos efectos están directamente relacionados con la acción de la gravedad sobre el contenido torácico.

1. *Al principio: un gradiente vertical de presión pleural*

Las diferencias regionales de ventilación y de perfusión están relacionadas con la fuerza de la gravedad, que afecta al contenido

booksmedicos.org

torácico y especialmente al tejido pulmonar, **particularmente deformable**. Es sobre todo **a partir de los 8-12 años** cuando estos efectos son más perceptibles. A esta edad, el desarrollo alveolar es casi completo y permite que la fuerza de la gravedad actúe de forma más sensible sobre cada alveolo individualmente.

En posición erguida, sentado o de pie, el **tamaño de los alveolos** decrece progresivamente desde el vértice hacia la base, de la misma manera que la distancia entre las **espirales de un muelle (Figura 6.30)** se reduce gradualmente de arriba a abajo. Esto se puede entender como el resultado de la tracción que ejerce el peso del pulmón sobre el alveolo situado por encima y que ocasiona la distensión del mismo. A medida que nos dirigimos hacia el ápex, el peso del pulmón que se encuentra por debajo tira cada vez más de los alveolos, que de este modo se distienden cada vez más. La presión intrapleural regional (**Figura 6.30**) es el reflejo de este gradiente de fuerzas, más negativa (concretamente, «más» infraatmosférica) en el vértice que en la base. Este gradiente de presión pleural determina la expansión alveolar subyacente. A los alveolos de los **vértices**, ya muy **distendidos**, no les queda entonces más que una escasa posibilidad de distensión, lo que significa que tienen una **«reserva inspiratoria» reducida**, frente a los alveolos situados en las **bases, poco distendidos** y con mayores **reservas inspiratorias**. A la noción estática de volumen alveolar regional viene pues a añadirse una noción dinámica de una mejor ventilación de las regiones bajas del pulmón debido a su mayor distensibilidad, **elasticidad o compliancia**.

2. A estas diferencias regionales de ventilación se añaden diferencias regionales de perfusión

Sobre el mismo pulmón en posición vertical, el **débito sanguíneo** disminuye de forma casi lineal de la base hacia el vértice debido a las diferencias de **presión hidrostática** en los vasos sanguíneos (**Figura 6.31**). De la base al vértice, esta presión puede marcar una diferencia de 30 cm H_2O, es decir, 23 mm Hg, lo que modifica el débito sanguíneo regional. Existe pues una **falta de homogeneidad** en la distribución de la **perfusión** pulmonar: las bases pulmonares están mejor perfundidas que los vértices.

En decúbito dorsal, las diferencias de ventilación y de perfusión desaparecen entre el vértice y la base, pero aparecen entre las regiones pulmonares ventrales (anteriores) y dorsales (posteriores). En realidad, **cualquiera que sea la posición del cuerpo**, estos gradientes existen siempre entre las partes pulmonares más **altas** y más **bajas** con relación a la zona de apoyo. Sin embargo, estos gradientes pueden variar: son más importantes en posición vertical entre el vértice y la base que en decúbito dorsal o ventral, donde el gradiente es menor. También es muy importante en decúbito lateral izquierdo o derecho.

Recordemos que **el decúbito lateral es la posición del cuerpo a la que corresponden las modificaciones más importantes de la compliancia pulmonar regional** y por lo tanto de la ventilación y de la perfusión resultantes (véase Capítulo 5, Sección 4.2). La gravedad que se ejerce sobre el mediastino y el tejido pulmonar, unida a la elevación cefálica del diafragma, confiere una **desinsuflación pulmonar óptima al pulmón infralateral.**

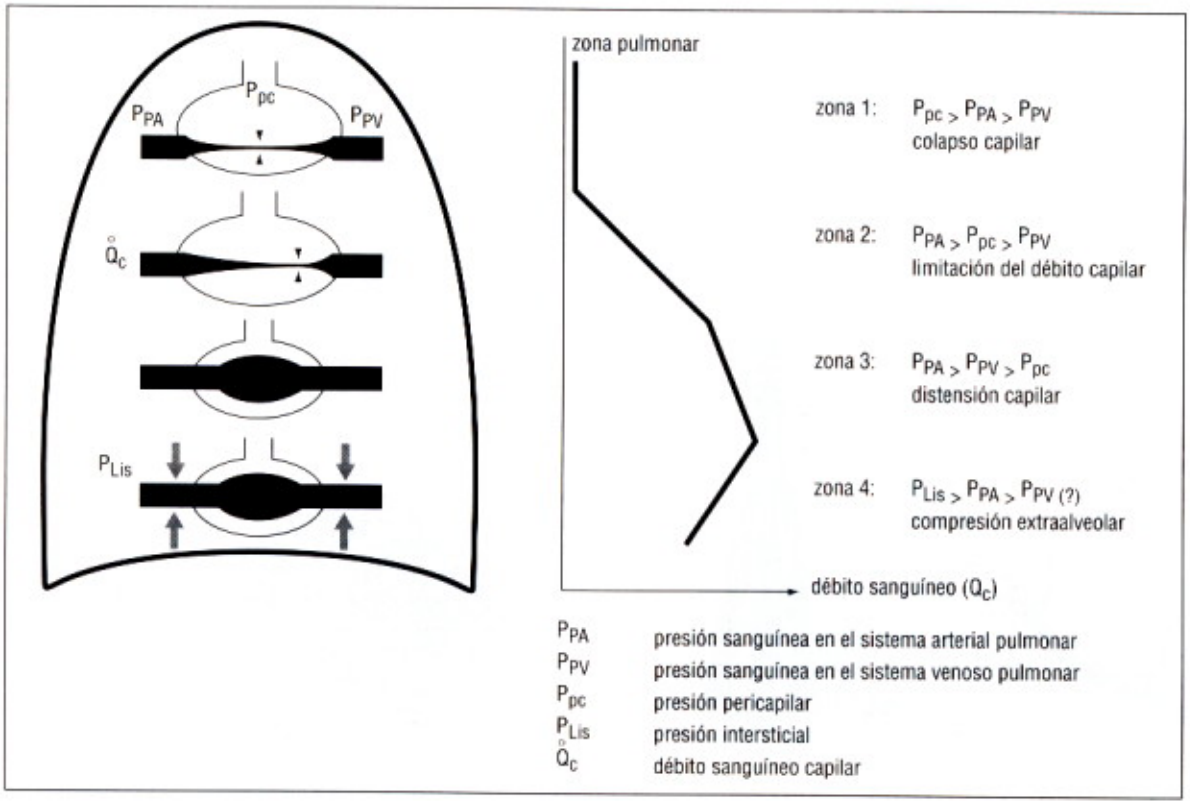


Figura 6.31

Perfusión regional y fuerza de la gravedad

El pulmón se puede dividir en 4 zonas con relación a las diferencias de presión arterial (P_{PA}), alveolar o pericapilar (P_{pc}), venosa (P_{PV}) e intersticial (P_{Lis}).

En la **zona 1**, apical: la presión alveolar es superior a la presión arterial pulmonar, los capilares se hallan pues comprimidos y no hay débito sanguíneo.

En la **zona 2**, la presión arterial supera la presión alveolar, siendo ésta superior a la presión venosa. Esta situación reproduce el modelo de la resistencia de Starling (tubo compresible que atraviesa una cámara de presión variable) y el débito sanguíneo aumenta con relación al de la zona 1.

En la **zona 3**, la presión venosa es superior a la presión alveolar. El aumento del débito supone reclutamiento o distensión vascular.

En la **zona 4**, el débito sanguíneo es de nuevo menor debido a la compleja relación que existe entre las presiones alveolares, arterial y venosa en los vasos intralveolares y la presión pleural de alrededor. Esta zona 4 desaparece a gran volumen pulmonar.

P_{PA}: presión sanguínea en el sistema arterial pulmonar; P_{PV}: presión sanguínea en el sistema venoso pulmonar; P_{pc}: presión pericapilar; P_{Lis}: presión intersticial; Qc: débito sanguíneo.

(De Tammeling GJ, Quanjer Ph H. Physiologie respiratoire I. ed Boerhinger Ingelheim s.a. 1978, p 215.)

booksmedicos.org

Figura 6.32

Mecanismos fisiopatológicos diferenciales de la atelectasia y de la neumonía.

A. Diagrama que representa los elementos pulmonares más frecuentemente implicados en la mayor parte de las enfermedades respiratorias. 1. vía respiratoria principal, 2. arteria principal, 3. espacio intersticial broncovascular, 4. vía respiratoria periférica, 5. espacios aéreos periféricos, 6. espacio intersticial subpleural, 7. espacio intersticial parenquimatoso o tisular, 8. capilares.

B. La reabsorción atelectásica ocurre cuando la vía respiratoria principal está obstruida: las vías respiratorias y los espacios aéreos periféricos están colapsados, pegados, desprovistos de aire.

C. Durante la neumonía, el exudado invade los espacios aéreos periféricos. En el ejemplo presentado, dos espacios aéreos se llenan de exudado, que invade también el tercer espacio a través de un poro de Köhn. La vía respiratoria permanece abierta.

(De Fraser RG. et al. Diagnosis of diseases of the chest. 3rd Edition, 1988, WB Saunders ed. Philadelphia, Vol I.)

- Repercusiones sobre los intercambios gaseosos del síndrome restrictivo postoperatorio

Los intercambios gaseosos postoperatorios anormales se presentan bajo una primera forma, que es la **hipoxemia arterial debida a la anestesia**. En ausencia de anomalías pulmonares preexistentes, dura desde algunos minutos hasta 2 horas. **El trastorno de los intercambios gaseosos** puede presentarse también bajo una segunda forma **asociada al procedimiento quirúrgico,** que afecta a la capacidad del paciente para inspirar o que le inmoviliza en la cama. La vuelta a la normalidad de esta segunda forma de hipoxemia dura alrededor de dos semanas en el adulto o más según la edad. Cuando el déficit de los intercambios gaseosos ha comenzado y está establecido, las anomalías observadas dependen en realidad de una **alteración de la relación ventilación/perfusión** y de un **cortocircuito sanguíneo** derecho-izquierdo.

- Prevención y tratamiento del síndrome restrictivo postoperatorio

El síndrome restrictivo postoperatorio se puede prevenir y tratar. El objetivo de toda medida terapéutica física, instrumental o no, consiste lógicamente en **luchar contra la reducción de la FRC**, responsable del cierre de las pequeñas vías respiratorias y de la aparición de **atelectasias**. Estas **atelectasias** son las **manifestaciones clínica y radiológica más evidentes del síndrome restrictivo** postoperatorio. Los tratamientos médicos que reducen el dolor, como la analgesia epidural, no bastan generalmente para prevenirlas.

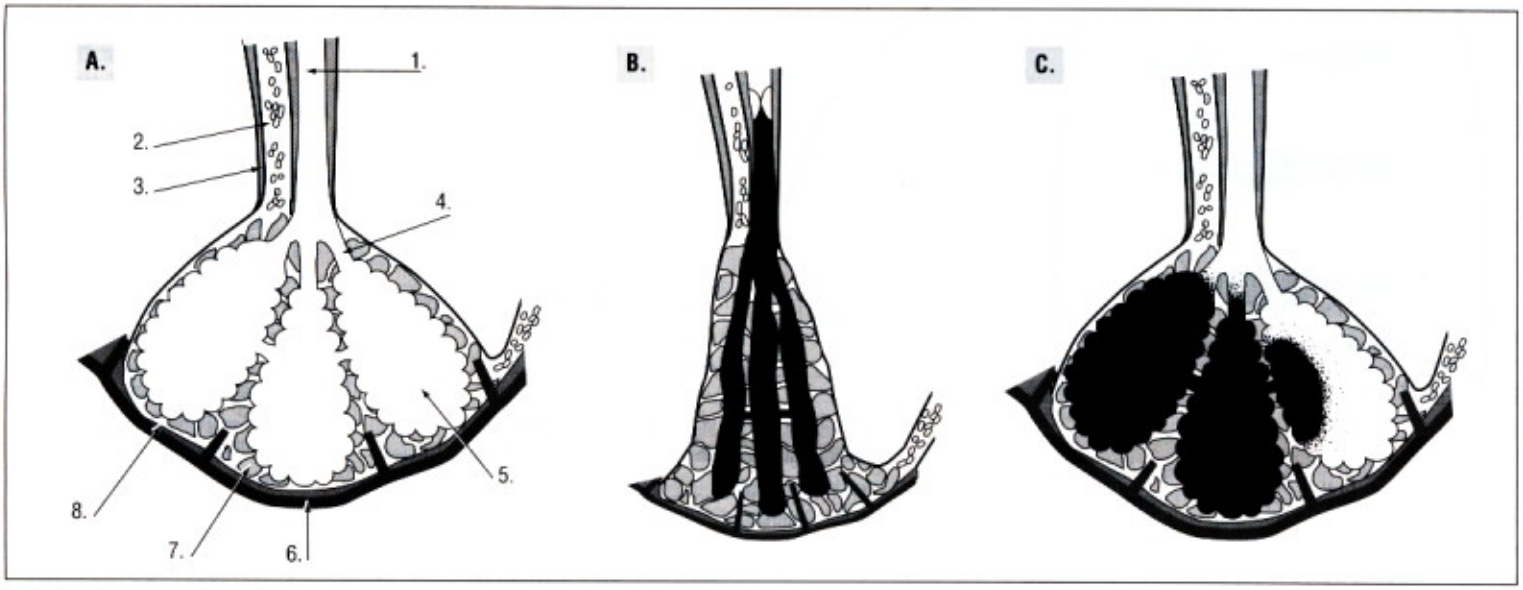
NOTA DE PATOLOGÍA
La atelectasia

1. Definición de la atelectasia

En su sentido más amplio, atelectasia significa colapso de las unidades pulmonares periféricas, lo que produce una disminución del volumen pulmonar. Esta definición que tiene en cuenta su mecanismo fisiopatológico, tiene el mérito de sugerir inmediatamente que la actitud fisioterapéutica se basa en una búsqueda de la expansión pulmonar por medio de provocaciones inspiratorias máximas.

En su forma pura, la atelectasia se debe ver conceptualmente como la antítesis de la consolidación: en ***la atelectasia*** **(Figura 6.32, B)** el aire es absorbido y no reemplazado, a esta situación podemos aplicar los términos de colapso, desinsuflación o aplastamiento de las estructuras. En la ***consolidación*** producida por la neumonía (**Figura 6.32, C**), el aire es reemplazado por líquidos (densificación) y material de un volumen casi equivalente; a esta situación le corresponden los términos ocupación o invasión.

El colapso pulmonar es la consecuencia de un obstáculo a la penetración del aire en los espacios alveolares. Esta obstrucción debe persistir bastante tiempo para que pueda haber una difusión de los gases alveolares de los espacios aéreos hacia la circulación sanguínea. En realidad, en pequeñas unidades, este fenómeno es muy rápido y puede producirse en un solo ciclo respiratorio (véase Capítulo 3, Sección 5.2.1.C). La atelectasia afecta a una parte más o menos extensa del parénquima pulmonar en función del conducto bronquial obstruido. Puede tratarse de microatelectasias que conciernen a las



booksmedicos.org

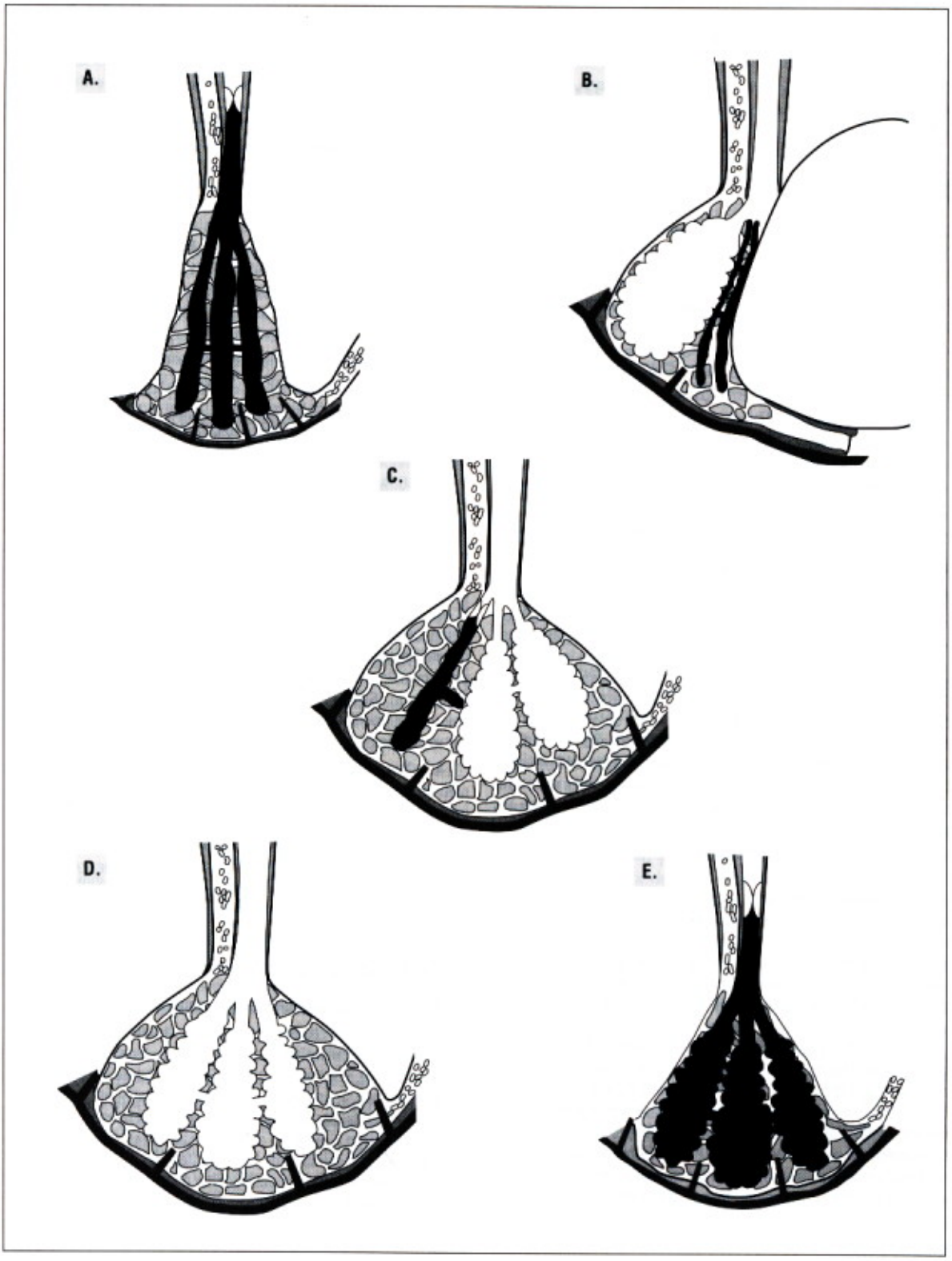


Figura 6.33

Tipos de atelectasias.

A. Atelectasia de resorción

B. Atelectasia de compresión o de relajación

C. Atelectasia de adhesión o de retracción

D. Atelectasia de cicatrización

E. La atelectasia de resorción se suele acompañar de una infección de los espacios aéreos situados en la parte distal al lugar de la obstrucción. Aunque la vía respiratoria esté completamente obstruida, la pérdida de volumen está limitada por la acumulación de una cierta cantidad de líquido en el interior de los espacios aéreos periféricos, lo que impide el colapso completo.

(De Fraser RG, Pare JA, Pare PD., Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of diseases of the chest. 3rd. Edition, 1988, WB Saunders ed. Philadelphia, Vol I.)

booksmedicos.org

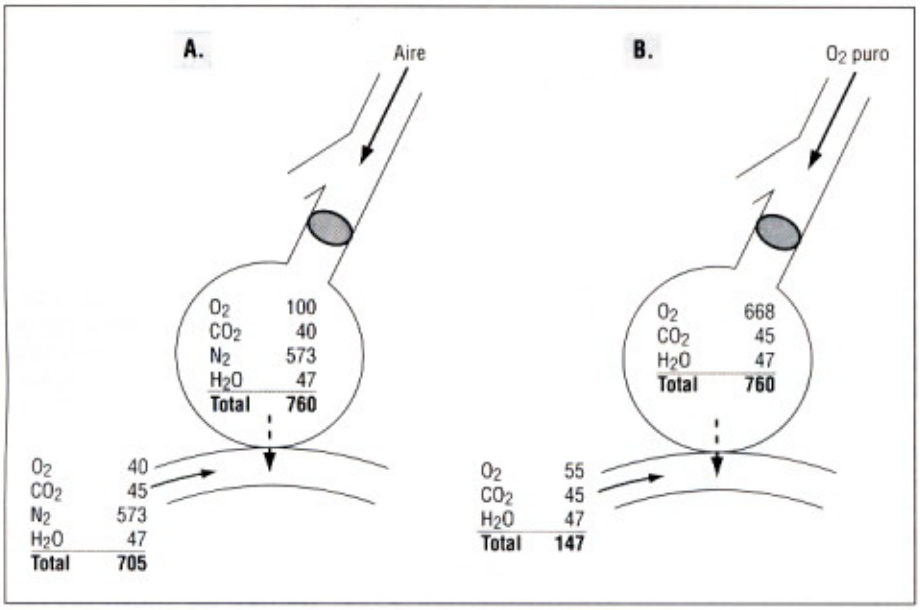


Figura 6.34

Los mecanismos de la resorción gaseosa difieren en función de la mezcla gaseosa inhalada.

A. Durante la respiración de aire atmosférico, la atelectasia sobreviene debido a un proceso de difusión gaseosa desencadenado por el oxígeno. La presión total del gas que está bloqueado en la parte distal a la obstrucción se acerca a los 760 mm Hg, mientras que la suma de las presiones parciales de gas en la sangre venosa mezclada que se presenta en la interfase alveolar es inferior a 760 mm Hg debido a la débil presión parcial del oxígeno (PvO_2) en la sangre venosa. El equilibrio de las presiones parciales se produce por difusión de los gases alveolares hacia la sangre. El alveolo disminuye en un volumen correspondiente a la cantidad de oxígeno absorbida. La presión de los demás gases alveolares se mantiene a su nivel atmosférico, es decir, en el caso del CO_2 un gradiente venoso-alveolar de 45-40 mm Hg, en el nitrógeno un gradiente nulo de 573-573, y en el H_2O un gradiente nulo de 47-47 mm Hg. De hecho, la caída de la tasa de O_2 en el alveolo supera el aumento de la tasa de CO_2, de tal manera que la suma de las presiones parciales en la sangre venosa es considerablemente inferior a la presión atmosférica. Esta diferencia de presión alcanza los 60 mm Hg y explica que la difusión del gas continúe, lo que reduce todavía más el volumen alveolar hasta el colapso completo. Un lóbulo pulmonar puede así colapsarse en un período de18 a 24 horas y un solo alveolo, en un ciclo respiratorio.

B. Durante la respiración de aire enriquecido en oxígeno, la atelectasia sobreviene mucho más rápidamente, es decir, alrededor de 60 veces más deprisa cuando el sujeto inhala aire enriquecido en O_2 u oxígeno puro. En estas condiciones, un lóbulo puede colapsarse en algunos minutos. El mismo mecanismo, basado en el gradiente alveolo-capilar de la suma de las presiones parciales, tiene lugar con el O_2 puro, pero en este caso, el gradiente alveolo-venoso de oxígeno es muy elevado, ya no hay nitrógeno para hacer que sea más lento el fenómeno de absorción, que desde ahora se produce mucho más rápidamente. En caso de inhalación de aire enriquecido, el nitrógeno, que posee una débil capacidad de difusión, actúa como una tablilla para sostener el alveolo y retardar la aparición del colapso. Esta diferencia de capacidad de difusión entre el oxígeno y el nitrógeno tiene una importancia clínica considerable: la opacificación radiológica puede ser muy rápida en los niños ventilados mecánicamente con tasas de oxígeno muy enriquecidas. Un pulmón puede así encontrarse totalmente opacificado en un período de 3 a 5 minutos. El mismo efecto de absorción rápida se puede observar cuando el tubo endotraqueal se coloca demasiado distalmente, centrado en un bronquio principal, excluyendo uno de los dos pulmones de la ventilación. La ventilación colateral retarda estos fenómenos, pero no en el niño pequeño, que está desprovisto de ella. La ventilación colateral puede existir entre segmentos pulmonares vecinos, pero no entre los lóbulos que están separados por la pleura, aunque alguna vez ha podido observarse una ventilación colateral de este tipo en el enfisema.

(De West JB. Physiologie respiratoire. Notions essentielles. éd. HRW Ltée. Montréal, 1975. p 181.)

unidades periféricas, o de una atelectasia acinar, lobular, segmentaria, lobar e incluso pulmonar total, según la generación bronquial implicada. Fundamentalmente, en estos casos se trata siempre de una absorción gaseosa a nivel de las unidades periféricas.

2. Etiologías y mecanismos diferenciales de las atelectasias

El pulmón tiene una tendencia natural a colapsarse cuando ya no es solidario con la pared torácica. La cohesión pleural garantiza de algún modo la distensión pulmonar y la apertura bronquial. En el volumen pulmonar correspondiente a la FRC, estas dos fuerzas, la fuerza de retracción del pulmón y la fuerza de atracción o de expansión de la caja torácica, tienen el mismo valor pero direcciones contrarias. La atelectasia se debe contemplar como una ruptura del equilibrio entre estas dos fuerzas.

El origen de este desequilibrio puede ser de varios tipos:

1.° La forma más común de atelectasia es la consecuencia de una obstrucción bronquial más allá de la cual el gas alveolar se reabsorbe por difusión en la sangre capilar. Se trata de la atelectasia de resorción (**Figura 6.33, A**).

2.° En la cavidad pleural se puede introducir aire o líquido: se produce entonces una atelectasia de relajación o de compresión (**Figura 6.33, B**).

3.° La fuerza de retracción del pulmón se debe en parte a la presencia del surfactante en la interfase aire-tejido del alveolo. Modificaciones en la cantidad o en la calidad del surfactante (véase Capítulo 8, Sección 1) aumentan las fuerzas de tensión superficial responsables de la atelectasia. Este tipo de atelectasia, que no resulta de una obstrucción en sí, se llama atelectasia de adhesión o, mejor, de retracción (**Figura 6.33, C**). El distrés respiratorio agudo del recién nacido (SDR) es el ejemplo más característico. La pérdida de volumen pulmonar en el período postoperatorio tiene probablemente la misma etiología.

4.° Otra ruptura del equilibrio se puede producir por la reducción de elasticidad, de compliancia del parénquima pulmonar. La fibrosis pulmonar es un ejemplo: el tejido pulmonar está condensado y reduce el volumen del pulmón. Hablamos en estos casos de atelectasia de cicatrización (**Figura 6.33, D**).

De los cuatro tipos descritos, la fisioterapia está indicada en la atelectasia de resorción. Por esta razón detallamos a continuación su mecanismo intrínseco.

3. Causas de la atelectasia de resorción (Figura 6.33, A)

Por obstrucción intraluminal, bronquial o bronquiolar

La atelectasia de resorción se produce cuando se interrumpe la comunicación entre los alveolos y la tráquea. Esta obstrucción repentina de la vía respiratoria se sigue de una absorción-difusión del aire alveolar que se encuentra en la zona distal al punto de oclusión hacia la sangre capilar. La obstrucción bronquial puede ser aguda o crónica y se debe a distintas causas. La atelectasia de obstrucción se acompaña frecuentemente de una infección de los espacios situados en la parte distal a la obstrucción (**Figura 6.33, E**). La atelectasia que se produce por la retención de moco es la más común. Puede encontrarse en la mayoría de las afecciones broncosecretoras.

booksmedicos.org

Por disminución de la amplitud de los movimientos respiratorios

Se trata también de una situación a la que el fisioterapeuta se enfrenta frecuentemente. La disminución de amplitud de los movimientos respiratorios está relacionada con una movilidad insuficiente de la caja torácica, como la que encontramos en las enfermedades neuromusculares, la poliomielitis, la esclerosis en placas...[187]. La deficiencia diafragmática también es causa de atelectasias: la parálisis del nervio frénico, el aumento de la presión abdominal y la restricción ventilatoria postoperatoria son algunos ejemplos.

4. *Mecanismo de la resorción gaseosa*

El mecanismo gaseoso de la resorción-difusión es diferente según la mezcla gaseosa inhalada: aire atmosférico u oxígeno (**Figura 6.34**). Estos mecanismos demuestran el papel químico del oxígeno sobre las células alveolares y el surfactante en el mecanismo de producción de las atelectasias por resorción.

EN LA PRÁCTICA

Desde un punto de vista fisioterapéutico, la distinción fisiopatológica entre atelectasia y neumonía no lleva a una actitud terapéutica diferencial en el plano técnico: es necesario recurrir a las inspiraciones lentas. Pero se tiene en cuenta una diferencia en la posición elegida para aplicarlas (véanse Secciones 3.1 y 3.2) si la patología está localizada y circunscrita. Por el contrario, desde un punto de vista semiológico, las evoluciones estetoacústicas de la atelectasia y de la neumonía pueden tener una estrecha relación con su etiopatogenia (véase Capítulo 9, Sección 1.1.1).

▶ *Modalidades de aplicación de la espirometría incentivada (EI)*

- Principio y objetivo de la EI

El principio de tratamiento de la atelectasia se basa en un mecanismo contrario al que la produce: aplicarle fuerzas de llamada que la rodeen capaces de reexpandir la región pulmonar colapsada. **El objetivo** de la EI es estimular inspiraciones profundas con el fin de reclutar los alveolos colapsados. Esto se puede conseguir de diferentes maneras: con inspiraciones profundas realizadas **bajo la guía del fisioterapeuta**, mediante inspiraciones profundas que **el paciente realiza solo** después de un aprendizaje cuidadoso y en ausencia del fisioterapeuta, o bien con inspiraciones profundas realizadas con una **referencia visual**, por ejemplo, con los espirómetros de incentivos. Los estudios han demostrado (véase Capítulo 9) que es preferible la última, debido al **estímulo** que constituye para el enfermo el control visual **cuantitativo** de las ganancias de volumen objetivadas a lo largo de las sesiones. Además, es posible que por este medio se alcancen presiones intratorácicas más bajas.

Al contrario de lo que su nombre indica, la EI no es en sí misma una técnica de medición. Los aparatos disponibles en el mercado suministran una referencia de **volumen reproducible** y fiable a condición de que el ejercicio se **realice correctamente**, lo que no es inmediatamente factible en el período postoperatorio o en caso de una afección aguda que ocasione dolores parietales (pleurales), por ejemplo, en las neumonías atípicas del lóbulo medio.

Actualmente, para tratar la atelectasia, se piensa que **son preferibles las técnicas voluntarias que recurren a un movimiento fisiológico** a las técnicas instrumentales de insuflación. La búsqueda de un gradiente de presión transpulmonar lo más grande posible tiene unos efectos terapéuticos demostrados. Por el contrario, las **técnicas instrumentales** que recurren a la insuflación volumétrica o barométrica de los pulmones no obtienen estos resultados. Cuando se puede conseguir la colaboración del enfermo, los **movimientos activos**, puesto que son fisiológicos, serán siempre **mejores que cualquier ayuda mecánica externa**. Los narcóticos y los analgésicos resultan también menos eficaces que las técnicas activas.

- Ejecución de la maniobra

En el período postoperatorio, lo más frecuente es que el paciente esté en posición sentado o semisentado. Se le pide que realice movimientos inspiratorios lentos a través de un aparato de ejercicios calibrado que objetiva el volumen o el débito inspirado (**Figura 6.35**). Se le dice que realice una inspiración máxima, que no debe ir precedida necesariamente de una espiración máxima. Sin embargo, para que exista un control reiterado preciso del volumen, es necesario que la inspiración comience en el mismo volumen pulmonar. El modo inspiratorio es importante: **la inspiración debe ser lenta, máxima, y seguida de una apnea teleinspiratoria** de alrededor de 3 a 4 segundos. Para que el ejercicio sea eficaz, se ha de inspirar un volumen equivalente a 2 ó 3 veces el volumen corriente.

- Los aparatos que objetivan el volumen son preferibles a los que objetivan el débito inspiratorio

Existen numerosos aparatos para reducir la incidencia y la morbilidad asociadas a las complicaiones postoperatorias. El primer aparato de este tipo fue el *Bartlett-Edwards incentive spirometer* con el nombre de sus inventores. Está compuesto por un pistón que se eleva por un tubo durante la inspiración. La ascensión del pistón a lo largo de una escala graduada indica el volumen inspirado. El *Spirocare* contiene una hélice en el embudo bucal que gira a lo largo de la inspiración y activa eléctricamente un número creciente de señales

booksmedicos.org

luminosas según el volumen inspirado. Este aspecto técnico costoso no le confiere ventajas suplementarias con relación a los sistemas mecánicos más sencillos.

También hay que citar el *Voldyne volumetric exerciser* y el *DHD (coach volumetric exerciser)*, aparatos más sencillos que permiten un control fiable y reproducible del volumen inspirado. El segundo posee una variante pediátrica. Su escala de volumen y su presentación lúdica están adaptadas al niño pequeño y lo hacen atractivo. El fabricante del *DHD (coach)* aporta también un accesorio que se puede interponer en el circuito respiratorio y que produce una ventilación con una presión positiva espiratoria asociada (véase más adelante *TheraPEP*), lo que permite combinar dos terapias. Estos aparatos incluyen un indicador del débito inspirado que permite controlar la estabilidad de un débito lento. Los aparatos que no proporcionan más que un control del débito sin objetivar el volumen no son dignos de mención. Ciertos aparatos permiten memorizar los esfuerzos inspiratorios, lo que facilita un mejor control del seguimiento en ausencia del terapeuta.

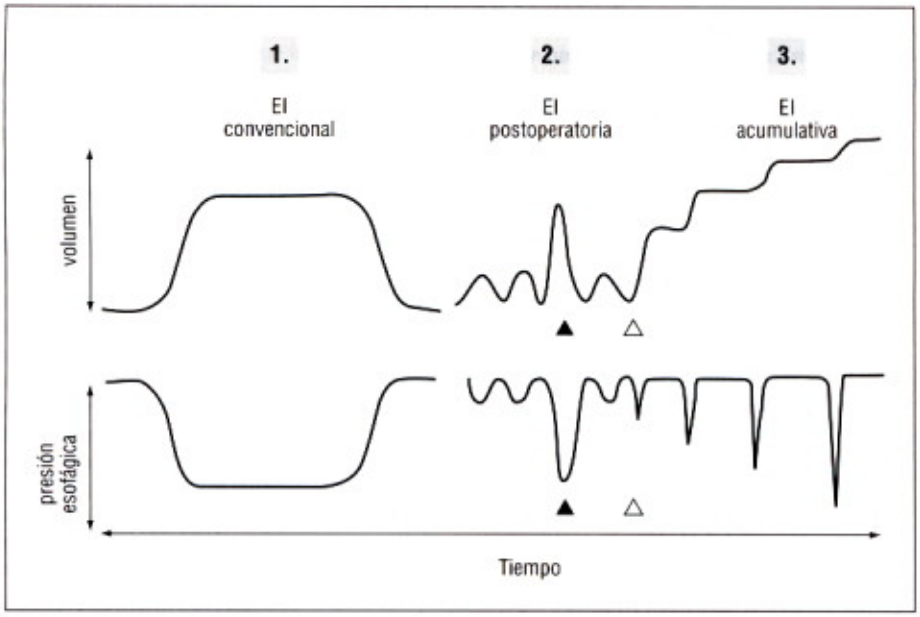
El *triflow incentive deep breathing exerciser* utiliza tres cámaras cuyos débitos varían en relación con unas bolitas que se elevan en unos tubos graduados. Este aparato no está adaptado al objetivo perseguido por la espirometría incentivada: los débitos exigidos para elevar las bolitas en los tubos son excesivos, lo que vulnera el principio de inspiración lenta ejecutada con débito bajo. Además, no incluye la indicación del volumen inspirado.

Figura 6.36

Representación esquemática de la espirometría incentivada (EI) convencional y de la espirometría incentivada «acumulativa».

En teoría, la EI debería acompañarse de una apnea teleinspiratoria (**1.**). No obstante, en el período postoperatorio, la apnea a veces no se puede obtener (**2.**). La inserción de una válvula anti-retorno que impide la espiración permite sumar los volúmenes corrientes inspirados que garantizan la conservación de un gran volumen inspirado (**3.**).

(De Baker WL, Lamb VJ, Marini JJ Breath-stacking increases the depth and duration of chest expansion by incentive spirometry. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 343-6.)



Algunos aparatos están provistos de una válvula anti-retorno que permite la inspiración sucesiva y la sumación de varios volúmenes corrientes (**Figura 6.36**). Favorecen un reposo intermitente de los músculos inspiratorios y limitan los fenómenos dolorosos no deseados. El volumen total inspirado es superior al 15 ó 20 % del obtenido en ausencia de la válvula [188, 189]. Este sistema aumenta la profundidad y la duración de la expansión torácica. Es una ventaja de la que se pueden beneficiar los pacientes debilitados, disneicos, incapaces de mantener un esfuerzo inspiratorio continuo, o limitados por el dolor. Por este medio, obtendríamos también una mejor estimulación nerviosa de los músculos inspiratorios y, durante el período de insuflación, un aumento de la compliancia pulmonar [190]. Permitiría evitar la falta de coordinación ventilatoria en el niño pequeño. Pero la interposición de esta válvula en el circuito inspiratorio no está exenta de riesgos; entre sus posibles consecuencias podemos citar: un aumento de la presión intratorácica e hipoxemia transitoria (rápidamente compensada por la hiperventilación secundaria generada por el ejercicio) durante la pausa inspiratoria con reducción del retorno venoso, disminución del débito cardíaco y de la presión sanguínea. En cuanto a los riesgos de rotura alveolar, son despreciables.

Es bueno recordar que el mejor incentivo es la motivación ... del fisioterapeuta y que los aparatos están destinados, sobre todo, al control visual de una correcta ejecución por parte del niño. El niño mayor, que ha demostrado su capacidad para realizar correctamente el ejercicio, puede adquirir una cierta autonomía. Pero con algunas excepciones, sobre todo en el adolescente, resulta indispensable el **seguimiento periódico** de una correcta ejecución y de los progresos realizados [191]. La frecuencia recomendada de las sesiones es de aproximadamente 4 ó 5 diarias con una veintena de ejercicios inspiratorios cada una.

El entrenamiento preoperatorio es importante. Permite una ejecución inmediata y una adaptación rápida al ejercicio después de la intervención. Excepto después de una resección pulmonar, el paciente conoce el volumen preoperatorio a recuperar y se beneficia de un cierto entrenamiento muscular [192].

La adición simultánea de aerosolterapia parece mejorar la penetración y la deposición de las partículas inhaladas en el árbol traqueobronquial y optimiza el efecto de los broncodilatadores [193]. No obstante, este procedimiento no es técnicamente sencillo y no se utiliza más que en raras ocasiones.

- Cambios de posición en el niño pequeño

En el período postoperatorio, al niño pequeño incapaz de cooperar se le debe cambiar frecuentemen-

booksmedicos.org

te de posición, sin perder de vista, sin embargo, que los efectos de la gravedad sobre el contenido torácico son limitados. En el niño más mayor y en el adolescente, al igual que en el adulto, el simple paso de la posición de acostado a la de sentado basta por sí sola para mejorar los intercambios. Se debe aplicar la alternancia entre los decúbitos laterales izquierdo y derecho (colocación en supralateral de la región enferma).

- La limpieza bronquial es un complemento necesario de la EI

El **período postoperatorio** da lugar a una **disminución de la velocidad** del **aclaramiento mucociliar** y a una **hipersecreción**. La lucha contra el síndrome restrictivo debe pues acompañarse de medidas de limpieza bronquial. Los principios generales de la limpieza bronquial por medio de maniobras físicas y especialmente de espiraciones lentas siguen teniendo aplicación. **Limitaremos la utilización de las espiraciones forzadas, que son responsables de atelectasias transitorias** de varias horas y causa de dolores.

▶ *Indicaciones de la EI*

La EI se aplica en las situaciones patológicas que dan lugar a un síndrome restrictivo. Es el caso del período postoperatorio que sigue a las cirugías torácica [194], abdominal alta o abdominal baja [195, 196, 197, 198]. Los pacientes con afecciones broncopulmonares crónicas obstructivas también pueden beneficiarse de ella.

En menor grado, otras intervenciones quirúrgicas que afectan a los miembros o a la columna cervical y al cráneo pueden dar lugar a atelectasias, debido a la inhibición de los movimientos por miedo al dolor, lo que bloquea el volumen corriente.

La EI está también indicada en las patologías de la función muscular, como las miopatías, o incluso en las afecciones neurológicas, hemi-, para- o tetraplejías que dan lugar a una restricción ventilatoria, así como en las alteraciones de la función diafragmática [200]. El P-Flex® también es útil para el reentrenamiento de los músculos inspiratorios. Utiliza una máscara bucal conectada a una válvula unidireccional que tiene un disco perforado que permite elegir la resistencia inspiratoria mejor adaptada a las posibilidades del paciente.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la EI*

La EI tiene algunas contraindicaciones y efectos secundarios. Sus dos limitaciones principales son la comprensión o la **colaboración** del enfermo y el **dolor** [201]. En efecto, este ejercicio necesita la coordinación ventilatoria, que puede estar ausente en los **niños pequeños**. Los pacientes cuya VC es inferior a 10 mL/kg o en los que la IC es inferior a un tercio de su valor teórico no obtienen ningún beneficio de este tipo de ejercicio. El **broncoespasmo** y la **fatiga** son también factores limitantes [202]. En estos pacientes, la instauración de una presión positiva espiratoria continua (CPAP) representa una alternativa válida. La presencia de una traqueostomía no constituye por sí misma una contraindicación, pero la cánula del aparato deberá adaptarse al orificio de la traqueostomía. Un **síndrome de hiperventilación** desconocido hasta ese momento puede ponerse de manifiesto gracias a la EI, a veces de una forma muy clara, cuando se induce una hiperventilación alveolar mediante los ejercicios inspiratorios lentos [203].

El paciente afectado de hiperreactividad bronquial podría no tolerar este ejercicio, debido a la estimulación de los receptores de estiramiento capaces de desencadenar una reacción broncoespástica [204]. **El asma parece ser la contraindicación más importante de la espirometría incentivada** [205]. Esta situación afecta sobre todo a los adolescentes en período broncoespástico. Por el contrario, nosotros **hemos recurrido** a ella frecuentemente **a lo largo de las crisis de asma en el niño pequeño**. La hipersecreción que acompaña a la fase broncoespástica y la importante cantidad de moco bronquial recogido por este medio son argumentos clínicos suficientes como para recomendar este tipo de ejercicio bajo la vigilancia de un fisioterapeuta experimentado.

Aquí también es la auscultación la que fija los límites o guía la conducta terapéutica. La presencia dominante de crujidos pulmonares en relación con las sibilancias permite la continuación del tratamiento. La auscultación es finalmente necesaria debido a la respuesta individual de los pacientes. Sin embargo, en el estadio agudo de un episodio asmático, no se recomienda la EI porque la broncoconstricción reaccional está en relación directa con el grado de obstrucción inicial. En efecto, se ha establecido una relación significativa entre la ejecución de inspiraciones profundas, la reducción del calibre, y los índices de inflamación y la hiperreactividad bronquiales en los asmáticos medios, e incluso asintomáticos. En estos casos, la presencia del fisioterapeuta es imprescindible.

▶ *Elementos objetivos de validación de la EI*

La EI se practica con éxito desde hace tiempo. Actualmente disponemos de bastantes **datos funcionales o gasométricos** suficientes que demuestran la eficacia de este tipo de ejercicio en la prevención y tratamiento de las complicaciones postoperatorias y de la atelecta-

booksmedicos.org

sia en general. Algunos autores hablan de una reducción del 43 al 24 % de las complicaciones postoperatorias y de una disminución nada despreciable de los costes de los tratamientos cuando los enfermos se benefician de la EI, así como de la duración de la hospitalización. En la atelectasia lobar aguda, la fisioterapia muestra mejores resultados que los obtenidos por medio de la aspiración por broncofibroscopia.

La disminución del **ritmo ventilatorio**, de la **fiebre**, del **ritmo cardíaco**, del **número de crujidos** pulmonares, el aumento de la **intensidad de los ruidos respiratorios normales** [206], **la normalización de las imágenes radiológicas, la mejora de la PaO_2,** la disminución del gradiente alveoloarterial en oxígeno, la recuperación de los **volúmenes y débitos pulmonares** (FRC, VC, MEF) [207], la **movilización de las secreciones** periféricas y la disminución de la **resistencia de las vías respiratorias** son signos objetivos de los efectos favorables de la EI. La presencia de un broncograma aéreo es una indicación más de la fisioterapia, ya que se trata del signo radiológico de una vía respiratoria proximal no obstruida. Los estudios demuestran que los alveolos reexpandidos conservan el volumen adquirido durante al menos una hora, hecho que confirma la necesidad de realizar con la mayor frecuencia posible este tipo de fisioterapia al menos durante la fase postoperatoria inicial. La técnica se ha probado también en el preoperatorio de pacientes obstructivos graves antes de una toracotomía [208].

Aunque la eficacia del tratamiento fisioterapéutico de la atelectasia obstructiva aguda o crónica parece establecida [209], conviene no obstante mencionar que, en la mayor parte de los casos, los estudios citados no incluyen grupo testigo, por lo que no se pueden excluir totalmente los efectos de una resolución espontánea. Pero desde un punto de vista ético, en vista de los datos de los que disponemos hoy en día, es difícil introducir un grupo control no tratado.

Sólo un estudio no encuentra ninguna ventaja en la instauración de la EI en el régimen de tratamiento, pero tiene un error metodológico importante ya que compara dos grupos de pacientes: uno de ellos se beneficia a la vez de ejercicios inspiratorios profundos, de tos, de drenaje postural y de golpeteos en Trendelenburg, y el otro no recibe más que ejercicios inspiratorios profundos y tos. El autor concluye que las inspiraciones profundas no tienen ningún efecto, atribuyendo la eficacia del tratamiento únicamente al drenaje postural. ¡La conclusión que se impone es que el drenaje postural y los golpeteos en Trendelenburg no aportan ningún beneficio suplementario y no que la instauración de inspiraciones profundas no era eficaz puesto que se aplicaban en los dos grupos! Este error de interpretación demuestra todavía más la fuerza de la idea que se suele tener sobre los efectos del drenaje postural. Se sigue insistiendo en atribuirle unos efectos terapéuticos contra toda evidencia de ineficacia por otro lado demostrada (véase Capítulo 7, Sección 1). Otro estudio negativo comparaba la espirometría incentivada a los ejercicios inspiratorios profundos acompañados de tos, es decir, la misma técnica, ya que ambas están basadas en inspiraciones profundas, una controlada por un aparato, la otra no.

Para tratar el síndrome restrictivo postoperatorio se han propuesto otros métodos como la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI o IPPB, del inglés *intermittent positive pressure breathing*), la tos, las resistencias espiratorias o la CPAP. De todos ellos, la EI parece ser el más rentable.

EN LA PRÁCTICA

La *auscultación* permite la detección precoz y un seguimiento clínico preciso de la evolución del tratamiento de la atelectasia.

En el período postoperatorio inmediato, el niño pequeño que es incapaz de realizar ejercicios activos debe ser frecuentemente *cambiado de posición*.

Se deben evitar los *vendajes compresivos* toracoabdominales, así como las espiraciones forzadas.

El aparato de entrenamiento se debe elegir en función de la posibilidad de realizar y controlar una *inspiración lenta*.

Las inspiraciones serán progresivamente ampliadas para minimizar el peligro de *sobredistensión* de los alveolos no colapsados.

El fisioterapeuta estará atento a la posible existencia de un *síndrome de hiperventilación (SHV)*, agravado por los ejercicios inspiratorios lentos.

3.2. Los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC)

▶ *Definición de EDIC*

Los ejercicios de débito inspiratorio controlado (**EDIC**) son **maniobras inspiratorias lentas y profundas** ejecutadas en decúbito lateral situando la región que hay que tratar en **supralateral**. Se realizan con la ayuda de los mismos ejercicios inspiratorios que los utilizados en espirometría incentivada, es decir, los que son capaces de objetivar un **débito inspiratorio lento** y el **volumen inspirado**. La posición de **decúbito lateral** utilizada por los EDIC aprovecha los efectos de **expansión** regional pasiva de los **espacios aéreos periféricos** obte-

booksmedicos.org

nida por la **hiperinsuflación** relativa del pulmón **supralateral** y el **aumento del diámetro transversal del tórax** obtenido por la inspiración profunda. Este concepto es pues distinto al de «drenaje» posicional.

Aunque basados en el mismo principio de una inspiración lenta y profunda, la **EI y los EDIC** se deben distinguir con el fin de poner de manifiesto el aspecto posicional más selectivo del segundo en la depuración de los espacios aéreos periféricos. Los **EDIC** constituyen pues una variante de la EI gracias a sus **efectos regionales más localizados.**

▶ *Bases racionales, historia de los EDIC*

- La neumonía, primera aplicación de los EDIC

A principios de los años ochenta, nuestro grupo puso de manifiesto los efectos específicos de los **EDIC en el estadio agudo de la neumonía**. La auscultación y el análisis de los ruidos respiratorios nos han permitido objetivar los efectos de la inspiración lenta sobre el parénquima pulmonar densificado, lo que ha contribuido a ampliar y a precisar las indicaciones de las inspiraciones lentas en el tratamiento de las afecciones pulmonares periféricas localizadas, principalmente la **neumonía**.

NOTA DE PATOLOGÍA
La neumopatía

En la práctica, la neumonía se define por el germen que la causa. Nosotros hablamos aquí de neumonía en su sentido más amplio, el de neumopatía.

1. *Definición de neumonía*

La neumonía se define como una **reacción inflamatoria de origen infeccioso** en los bronquiolos respiratorios, los alveolos y el tejido intersticial. La naturaleza de las lesiones, la evolución de la afección y el pronóstico son muy variables [210]. La neumonía se caracteriza por una **consolidación** de todo o parte de un lóbulo, o de lóbulos dispersos como en la bronconeumonía (remitirse a la **Figura 6.32, C**) [211]. El término **densificación** también se puede utilizar para definir esta situación. En teoría, en la **condensación neumónica**, el aire es reemplazado por líquidos (**densificación**) y por material de un volumen casi equivalente.

- *La localización de la neumonía interesa en primer lugar al fisioterapeuta*

Las distintas formas de neumonía suelen dar lugar a dos tipos de **clasificaciones**, la primera de ellas basada en su **distribución anatómica**: lobar, lobular, segmentaria, intersticial y bronconeumónica, y la segunda, en **el agente patógeno**: vírico, bacteriano o neumonía de aspiración. **Para el fisioterapeuta**, la segunda clasificación tiene una importancia relativa. La primera, basada en su **localización**, es mucho más importante, ya que durante el tratamiento de la neumonía la mayoría de las veces, se recurre a la **elección de posiciones precisas para la realización de las diferentes maniobras físicas.**

- *Las lesiones producidas por las neumonías se sitúan a varios niveles del aparato respiratorio*

El microorganismo implicado en la neumonía puede ser responsable de lesiones inflamatorias de la mucosa **bronquial** o de producir un exudado **alveolar**, éste es por ejemplo el caso del neumococo; o también puede afectar al **intersticio**. Algunos agentes patógenos destruyen la membrana mucosa y pueden dar lugar a una bronquiolitis, a una peribronquiolitis y a lesiones intersticiales, e incluso pueden producir una gran cantidad de pequeños abscesos. **En la infancia, la mayor parte de las infecciones pulmonares cuya etiología no se ha podido precisar es de origen vírico y no requiere tratamiento antimicrobiano.** En las neumonías bacterianas, mucho menos frecuentes, puede estar indicada la antibioticoterapia.

2. *Clasificación etiológica de las neumonías del niño*

La clasificación etiológica de las neumonías incluye las infecciones bacterianas, víricas, micóticas y la neumonía por aspiración.

- *Las infecciones bacterianas*

La infección primitiva del parénquima pulmonar es relativamente rara, este tipo de neumonía sobreviene después de una infección de las vías respiratorias superiores, excepto en niños inmunodeficientes o afectados de fibrosis quística. Las neumonías bacterianas pueden verse favorecidas por **la infección vírica**, que altera los mecanismos de defensa, modifica la reología de las secreciones, inhibe la fagocitosis, o modifica la flora bacteriana. Estas sobreinfecciones bacterianas agravan el pronóstico de las neumopatías víricas, de evolución a menudo más simple.

- *Las infecciones víricas*

A menudo se trata de epidemias locales en las que el virus respiratorio sincitial (VRS) es el implicado con mayor frecuencia. Las neumonías víricas representan del 20 al 40 % de todas las neumopatías infecciosas. Los chicos se ven más frecuentemente afectados que las chicas. Excepto en la bronquiolitis, que afecta sobre todo a menores de 1 año, **la frecuencia más elevada de las neumonías víricas se da entre los 2 y 3 años**. Durante las neumonías víricas, poco productivas en general, salvo en caso de sobreinfección bacteriana, no suele ser necesaria la fisioterapia.

Para el fisioterapeuta, además de la localización de la afección, **puede ser útil** la distinción **entre neumonía bacteriana y vírica**, especialmente por las manifestaciones clínicas y la acumulación de secreciones. Los **síntomas** característicos de la neumonía **bacteriana** son la fiebre, los escalofríos, los dolores torácicos y la **tos** acompañada de **expectoraciones purulentas**. La neumonía vírica, más difusa, produce menos expectoraciones.

booksmedicos.org

3. *Para el médico no es fácil reconocer la neumonía en el niño pequeño sin una radiografía*

La neumonía del niño pequeño **aparece** frecuentemente asociada a **una infección respiratoria superior**, pero a veces sobreviene de entrada. **En el bebé, los signos clínicos más fiables de la existencia de una neumonía son la taquipnea y el tiraje intercostal acompañados de una disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios normales, además de la radiografía**[212]. El tratamiento médico de la neumonía se realiza de forma empírica debido a la dificultad para determinar el germen implicado.

EN LA PRÁCTICA

1.° Entre el momento de la prescripción de fisioterapia por el médico y el de la primera sesión de tratamiento, la situación clínica del niño pequeño puede haber evolucionado rápidamente y haberse deteriorado. *Taquipnea y tiraje intercostal* deben llevar al fisioterapeuta a remitir al niño al médico que le trata.

2.° La neumonía vírica y la mayor parte de las neumonías atípicas no requieren fisioterapia más que en caso de infección bacteriana secundaria.

3.° Una evaluación fisioterapéutica negativa durante la búsqueda de una acumulación de secreciones bronquiales en una neumopatía debe llevar al fisioterapeuta a repetir su evaluación después de 24 ó 48 horas de la primera. Una segunda evaluación negativa permite suspender la fisioterapia (véase Capítulo 4).

- Principios del tratamiento de la neumonía

◇ *Los principios del tratamiento físico se derivan del carácter anatomopatológico de la neumonía*

El fisioterapeuta debe entender la neumonía como una **ocupación de los espacios aéreos periféricos por líquidos o materiales** diversos. Aunque, desde un punto de vista funcional, atelectasia y neumonía sean síndromes restrictivos, su etiología y su etiopatogenia difieren: la **restricción atelectásica** corresponde a una **reducción del volumen alveolar**; la **restricción neumónica**, a una **ocupación del volumen alveolar** por líquidos. Desde un punto de vista simplemente mecánico, parece pues lógico intentar **introducir aire en los espacios aéreos periféricos** con el fin de ganarle espacio a la acumulación de secreciones. Este es el concepto sobre el que debe basarse el tratamiento físico.

Como hemos dicho antes, las técnicas espiratorias lentas sólo tienen una acción ocasional sobre la periferia pulmonar. En cuanto a las espiraciones forzadas, sus efectos se limitan al árbol traqueobronquial proximal. Por lo tanto, es necesario recurrir a un modo ventilatorio cuyos efectos se sitúen principalmente en el parénquima pulmonar. Las **técnicas inspiratorias lentas** cumplen esta condición porque recurren a las cualidades elásticas del tejido pulmonar. Son la única posibilidad activa de un estiramiento, de una expansión de los espacios aéreos periféricos. Los estudios estetoacústicos objetivan estos efectos periféricos en el curso de la densificación neumónica.

◇ *El parénquima pulmonar es «volumen inspiratorio-dependiente», la red bronquial es «débito espiratorio-dependiente»*

El mecanismo al que se recurre en este momento es «**volumen inspiratorio-dependiente**», valiéndose especialmente de las cualidades **elásticas** del **parénquima** pulmonar, mientras que las técnicas espiratorias lentas o forzadas implican un mecanismo depurativo en relación con las propiedades específicas del flujo del aire en las vías respiratorias (remitirse al esquema de síntesis de los cuatro modos ventilatorios y de sus efectos depurativos específicos al final del Capítulo, Sección 5).

Durante la inspiración lenta, el aire **«aspirado» por la pleura que rodea el lugar de la afección** penetra en los espacios aéreos periféricos, utilizándose después durante el tiempo espiratorio para «empujar» el contenido alveolar hacia la red bronquial, donde otro modo de limpieza podrá tomar el relevo del primero: espiratorio lento para depurar las pequeñas vías respiratorias, rápido para la depuración de los grandes troncos bronquiales.

La neumonía bacteriana, que es la que justifica con mayor frecuencia el uso de la fisioterapia, presenta un carácter generalmente localizado, en uno o varios lóbulos, segmentos o lobulillos. El **fisioterapeuta** busca pues un **efecto localizado** de sus maniobras. La radiografía le proporciona esta información, pero desgraciadamente la mayoría de las veces, especialmente en el ejercicio libre, esta información no se transmite al fisioterapeuta. **La auscultación** puede paliar este inconveniente si permite apreciar la distribución de la infección pulmonar gracias a su área de proyección sobre el tórax y el nivel de acumulación de secreciones por la calidad de los ruidos respiratorios o la frecuencia hertziana de los crujidos pulmonares. Debemos añadir que el área estetoacústica de proyección de una neumopatía afecta a veces a un territorio más extenso que la imagen radiológica. La infección y la acumulación de secreciones bronquiales han podido afectar al otro pulmón. Además, los signos estetoacústicos a veces pueden persistir después de la normalización de la imagen radiológica.

booksmedicos.org

Volvemos aquí lógicamente a la noción de **acumulación de secreciones «por niveles» del árbol respiratorio, que constituye la base metodológica de la limpieza bronquial** (véase Capítulo 4). Esta noción supone que el lugar de la acumulación de secreciones ha sido correctamente delimitado. Para el fisioterapeuta, la auscultación torácica y la escucha de los ruidos respiratorios en la boca, espontáneos o provocados, representan medios irreemplazables y, de cualquier forma, los únicos recursos sobre el terreno para precisar el lugar y el nivel broncopulmonares de la acumulación de secreciones. Como lo ilustra la siguiente descripción, la auscultación tiene una importancia primordial en el seguimiento del tratamiento de la neumonía para precisar el tipo de trastorno ventilatorio obstructivo en el momento de la acción terapéutica.

Por otra parte, en su forma pura, la neumonía representa el ejemplo más demostrativo y más completo de la evolución de una afección que, partiendo de la periferia pulmonar, migra espontáneamente o bajo la acción del tratamiento hacia las vías respiratorias medias (TVO III) y después surgen en las vías respiratorias proximales (TVO II). Esta «evolución-tipo» fue correctamente descrita por Laënnec; nosotros la trasladamos a continuación al lenguaje de la nomenclatura internacional.

- Evolución estetoacústica espontánea y bajo tratamiento fisioterapéutico de la neumonía (**Cuadro 6.3**)

La neumopatía constituye una entidad nosológica cuya semiología estetoacústica puede ser muy rica: en su forma pura, a lo largo de su evolución espontánea, presenta casi todos los tipos de ruidos respiratorios, que Laënnec había descrito perfectamente. Trasladamos aquí su descripción a la nomenclatura actual de auscultación pulmonar y comparamos esta evolución con el tipo de trastorno ventilatorio obstructivo correspondiente, con las técnicas de fisioterapia apropiadas y con sus resultados sobre los ruidos respiratorios.

◇ *El primer estadio es el estadio inflamatorio o «de obstrucción»* ***(Cuadro 6.3, A)***

En este estadio tan precoz, aparecen algunos crujidos telefásicos inspiratorios aislados de alta frecuencia sobre un «fondo» de ruidos respiratorios normales. Esta situación rara vez se descubre en el niño mayor, porque en este estadio el paciente es casi asintomático, y el más pequeño con mayor motivo.

◇ *El segundo estadio es el de la matidez a la percusión* ***(Cuadro 6.3, B)***

Este estadio de la neumonía corresponde a la condensación neumónica que Laënnec designaba con el nombre de hepatización roja. Percibimos **ruidos respiratorios bronquiales** procedentes de la región afectada. **Los EDIC** se realizan en este estadio. En efecto, hemos observado en numerosas ocasiones que en el adolescente y en el niño mayor, por medio de EDIC en supralateral (**región pulmonar densificada por arriba**), podíamos hacer que se superpusieran **crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia** a los ruidos respiratorios bronquiales después de 20 a 30 minutos de ejercicios. Estos crujidos permanecen durante algún tiempo, y sin duda demuestran cierta **penetración respiratoria en estas regiones densificadas** por la enfermedad. Los fononeumogramas temporales y espectrales realizados en esta ocasión constituyen una prueba objetiva de que la fisioterapia puede tener acceso a territorios más periféricos de lo que habitualmente está admitido.

En este estadio, ya es posible obtener en el niño mayor cantidades importantes de expectoraciones, mientras que el adolescente tardará varias horas en expectorar. Simultáneamente a la aparición de los crujidos de alta frecuencia, hemos observado que los **ruidos respiratorios bronquiales tienden a «ensombrecerse»**: su espectro acústico contiene un número menor de altas frecuencias. Adquieren pues progresivamente el carácter frecuencial de los ruidos respiratorios normales.

◇ *El tercer estadio es el de la «defervescencia o hepatización gris»* ***(Cuadro 6.3, C)***

En este estadio aparecen los **crujidos de frecuencia media**. Los crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia persisten, y los ruidos respiratorios bronquiales desaparecen progresivamente (se ensombrecen).

Es en este estadio en el que las **técnicas espiratorias lentas (ELPr, ELTGOL)** toman el relevo de los EDIC. Las secreciones comienzan a migrar desde los espacios aéreos periféricos hacia las vías bronquiales.

◇ *El cuarto estadio es el de la resolución* ***(Cuadro 6.3, D)***

Aparecen **crujidos de baja frecuencia** que señalan la presencia de secreciones en las vías respiratorias proximales. Es el momento estetoacústico de aparición de las cortas sibilancias inspiratorias, de las largas sibilancias espiratorias de baja frecuencia o de sibilancias polifónicas espiratorias si el paciente es broncorreactivo. Aquí intervienen las **técnicas espiratorias forzadas**.

Desgraciadamente, la neumopatía sólo se suele remitir al fisioterapeuta en el cuarto estadio de acumula-

booksmedicos.org

ción de secreciones proximal con crujidos de baja frecuencia. En este estadio tardío, el enfermo expectora y presenta una espiración ruidosa que motiva la prescripción de fisioterapia por el médico. Los trabajos de nuestro grupo han permitido **objetivar** por primera vez una posible acción de la **fisioterapia en el estadio agudo** de la afección, es decir, precozmente. Esta nueva indicación de la fisioterapia en las **neumonías bacterianas** permite ampliar el campo de acción de la fisioterapia respiratoria. No obstante, estos trabajos no prueban que se influya en la duración total del curso de la afección. Esto todavía no se ha precisado. Sin embargo, la cuantificación de **volúmenes tan importantes de secreciones** permite establecer una **relación directa de causa a efecto** entre la técnica fisioterapéutica, los EDIC, y sus efectos sobre la enfermedad y la acumulación de secreciones que ésta ocasiona. Además, los cambios estetoacústicos observados durante la fisioterapia son hechos objetivos que se pueden medir gracias a la fononeumografía temporal o espectral.

Sin embargo, no en todas las neumopatías está indicada la fisioterapia. De este modo, ciertas neumonías causadas por el micoplasma tienen una resolución principalmente linfática y no bronquial. El fisioterapeuta se da cuenta rápidamente: el niño es improductivo y la fisioterapia no modifica la semiología estetoacústica. Puede tratarse de una neumopatía vírica o atípica, o incluso de otra etiología, que implique un exudado alveolar discreto y una afección de carácter principalmente intersticial. Después de algunas maniobras de prueba, esta fisioterapia no productiva se puede interrumpir.

EN LA PRÁCTICA

Además del tratamiento médico, ante una neumopatía, la regla fisioterapéutica es: toda señal que evoque la presencia de secreciones en cualquier nivel del árbol traqueobronquial es una indicación de la terapia física.

En resumen, la auscultación con el fonendoscopio permite reconocer la calidad de los ruidos respiratorios (normales, disminuidos o de carácter bronquial) y la frecuencia hertziana de los crujidos pulmonares (baja, media, alta frecuencia). La auscultación es el único medio que permite apreciar el estadio de la enfermedad y su nivel de gravedad, junto con la escucha de los ruidos respiratorios en la boca, espontáneos o provocados por el terapeuta. Además, es necesario poder detectar precozmente estas afecciones o reconocer el estadio final de su resolución. Para ello, **la auscultación del pulmón infralateral en decúbito lateral supone una aportación semiológica muy valiosa.**

Cuadro 6.3

A. En el estadio inflamatorio o de «obstrucción», algún que otro crujido telefásico inspiratorio de alta frecuencia aparece sobre un «fondo» de ruidos respiratorios normales.

B. En el estadio de matidez a la percusión que corresponde a la condensación neumónica, llamado también estadio de hepatización roja (TVO III), percibimos en la región afectada algunos ruidos respiratorios bronquiales. Los EDIC en supralateral pueden hacer que aparezcan crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia, que se superponen a los ruidos respiratorios bronquiales.

C. En el tercer estadio de «defervescencia o de hepatización gris», aparecen los crujidos de frecuencia media. Los crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia persisten y los ruidos respiratorios bronquiales desaparecen progresivamente (se ensombrecen). En este estadio (TVO II) las técnicas espiratorias lentas (ELPr, ELTGOL) toman el relevo de los EDIC.

D. En el cuarto estadio de «resolución», los crujidos de baja frecuencia señalan la presencia de secreciones en las vías respiratorias proximales (TVO I). Es el momento estetoacústico de aparición de sibilancias inspiratorias cortas, sibilancias espiratorias largas de baja frecuencia o de sibilancias polifónicas espiratorias si el paciente es broncorreactivo. Aquí intervienen las técnicas espiratorias forzadas.

(C: crujido, IN: inspiratorio, AF: alta frecuencia, MF: frecuencia media, BF: baja frecuencia, RRN: ruidos respiratorios normales, RRB: ruidos respiratorios bronquiales, EDIC: ejercicios de débito inspiratorio controlado, ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en infralateral, ELPr: espiración lenta prolongada, TEF: técnica de espiración forzada, TD: tos dirigida, TP: tos provocada.)

	A	B	C	D
Estadio	estadio de «obstrucción»	estadio de «matidez» o hepatización roja	estadio de «defervescencia» o hepatización gris	estadio de «resolución»
Semiología estetoacústica	C tele IN_{AF} RRN	RRB	RRB – RRN C $_{MF + AF}$	BRN C $_{BF}$
Fisioterapia	—	EDIC → + C tele IN_{AF}	ELTGOL ELPr	TEF TD TP

booksmedicos.org

- Aportación semiológica e implicaciones terapéuticas de la auscultación en decúbito lateral

◇ *Efectos de las fuerzas gravitatorias sobre el origen y la transmisión de los ruidos respiratorios normales y adventicios*

Un aspecto clínico importante de los efectos de las fuerzas gravitatorias que actúan sobre el contenido torácico se refiere al origen de los ruidos respiratorios normales y adventicios.

1.° sobre los ruidos respiratorios normales

Recordemos que el ruido respiratorio normal se genera en las vías respiratorias proximales y medias (véase Capítulo 3). El ruido creado se transmite a través del parénquima pulmonar aéreo que al filtrarlo ensombrece el espectro del ruido de origen. Es el **efecto «de paso de baja frecuencia» del parénquima pulmonar** normalmente ventilado. Es este ruido resultante el que capta el estetoscopio colocado sobre la pared torácica. El ruido respiratorio bronquial tiene el mismo origen, pero su espectro conserva su riqueza frecuencial original al atravesar un parénquima pulmonar densificado.

En **decúbito lateral**, el pulmón infralateral sufre los efectos de la gravedad que afecta al propio parénquima, a la masa mediastínica y a la cúpula hemidiafragmática infralateral[216, 213]. Esta situación produce una desinsuflación y vuelve al pulmón infralateral más denso pero también más compliante, de manera que se observan los siguientes fenómenos:

– **el timbre del ruido respiratorio normal** es más claro, más rico en alta frecuencia a nivel del pulmón infralateral, porque es más denso, está más recogido sobre sí mismo. Este fenómeno también se puede poner de manifiesto por la percusión comparada (**registro sonoro n.° 34**) de los dos pulmones en decúbito lateral. Esto es lo que confiere al ruido respiratorio normal infralateral un carácter bronquial sin que por ello sea patológico.

– **la intensidad del ruido respiratorio** es más importante a nivel del pulmón infralateral debido a la mayor amplitud de los movimientos ventilatorios de este pulmón.

2.° sobre los ruidos adventicios

El decúbito lateral tiene pues importantes repercusiones sobre la calidad de los ruidos respiratorios normales, pero en el plano estetoacústico el interés de la auscultación del pulmón infralateral reside sobre todo en la **posibilidad de descubrir ruidos adventicios que pueden no percibirse con el paciente sentado o de pie**[214, 215, 216].

◇ *Explotación del parámetro de posición-dependencia*

1.° para la detección precoz de las afecciones periféricas

Los crujidos pulmonares inspiratorios finos (frecuencia superior a 700 Hz) que se manifiestan al final de la inspiración, oídos en las bases pulmonares posteriores, están sin duda entre los ruidos respiratorios adventicios más periféricos audibles con el fonendoscopio. A diferencia de Forgacs que, para precisar sistemáticamente la dependencia de los crujidos con relación a las variaciones de la posición del cuerpo, se ayuda del descubrimiento de estos crujidos en posición sentado y de su atenuación o desaparición cuando el enfermo, que está de pie, se inclina hacia delante, nuestras investigaciones permiten avanzar que **estos crujidos se oyen mejor y más precozmente en la base pulmonar infralateral** en decúbito lateral, antes incluso de que se descubran en posición sentado o de pie, y que se atenúan o desaparecen en la posición supralateral.

Esta propuesta se verifica en la detección precoz de la descompensación cardíaca del adulto[216]. A diferencia de la posición sentado o de pie, la auscultación en infralateral permite descubrir un mayor número de pacientes afectados de una descompensación cardíaca en estadio precoz, antes de que se pueda medir su fracción de eyección ventricular isotópica. El número de crujidos también está en relación con la importancia de la alteración de este parámetro, que está correlacionado con la medida de la difusión alveolo-capilar[217]. Esta correlación entre la fracción de eyección isotópica y la auscultación no se encuentra cuando nos conformamos con auscultar al enfermo en posición sentado o de pie. Por ello, es importante descubrir estos crujidos precozmente en la base infralateral. Este método de auscultación ofrece por otra parte la ventaja de precisar el criterio de **dependencia** del crujido con relación a las variaciones de la posición del cuerpo y que designamos mediante un neologismo: **«la posición-dependencia»**[218].

2.° mecanismo de aparición de los ruidos adventicios en infralateral

a) los crujidos

El origen de los crujidos pulmonares a nivel del pulmón infralateral no difiere mucho del origen de los mismos crujidos en otras posiciones del cuerpo.

booksmedicos.org

El burbujeo del aire a través de las secreciones y las aperturas repentinas de compartimientos pulmonares vecinos atelectásicos, o cuyas paredes bronquiales están en contacto, son responsables del ruido característico del crujido (véase Capítulo 3, Sección 5.2.1.C). Por el contrario, hay que explicar el mecanismo por el que se detectan ruidos adventicios en infralateral mientras que la auscultación de la misma región en posición erguida (sentado o de pie) no permite descubrirlos.

Este fenómeno parece que va unido a la **desinsuflación pulmonar regional**. El calibre de las vías respiratorias depende directamente de la tracción ejercida sobre sus paredes por el tejido pulmonar vecino. Por esto, las pequeñas vías respiratorias son relativamente más estrechas en las regiones pulmonares dependientes. Cuando las vías respiratorias permanecen abiertas durante todo el ciclo respiratorio, no se dan las condiciones para la aparición de los crujidos. Pero la desinsuflación pulmonar acentuada por el decúbito lateral, modifica esta situación. Este efecto de la desinsuflación se deja sentir sobre todo en las vías respiratorias periféricas, cuyas paredes carecen de soporte de cartílago. Una disminución progresiva del tamaño de estos espacios periféricos conduce, sobre todo al **final de la espiración, al cierre de las pequeñas vías respiratorias y a la aparición de los crujidos en cuestión, fenómeno acentuado por la congestión pulmonar.** Además, la ventilación infralateral preferente acentúa al vaivén bronquial gracias al mayor recorrido diafragmático: la alternancia alargamiento-acortamiento favorece la movilización de las secreciones contenidas, su desprendimiento y su reptación espiratoria (véase más atrás Sección 1.5).

En cuanto a los crujidos de alta frecuencia, su detección precoz en infralateral revela la formación de un edema intersticial, de un trasudado alveolar o, incluso, de una acumulación de secreciones en las pequeñas vías respiratorias que favorece una mayor congestión del parénquima pulmonar, relacionada con la existencia de una masa sanguínea más importante en los capilares pulmonares. El gradiente de presión arterial pulmonar es de $\pm$ 1 cm H_2O/cm de distancia vertical. Los crujidos de alta frecuencia pueden ser el signo, por ejemplo, de una descompensación cardíaca, de un derrame intersticial o incluso de una neumopatía si está cerca de la pared torácica. El descubrimiento de crujidos en infralateral puede preceder a la aparición radiológica de los infiltrados pulmonares. Estos crujidos, muy periféricos, son **telefásicos inspiratorios**. No se modifican con los movimientos respiratorios, la tos o las maniobras de espiración lenta. Les llamamos «**no fisiodependientes**». Sin embargo, la fisioterapia puede hacerlos aparecer en las atelectasias o la neumonía en el estadio de los ruidos respiratorios bronquiales.

En cuanto a los crujidos de frecuencia media, su detección precoz en infralateral revela la existencia de una acumulación de secreciones en los bronquios medios cualquiera que sea su etiología: bronquitis, bronquiolitis, fibrosis quística y en general toda enfermedad secretante al comienzo o en el último estadio de su resolución. Estos crujidos son **holo- o mesofásicos inspiratorios**, modificados en frecuencia, en número o en amplitud por los movimientos respiratorios amplios y las espiraciones lentas. La tos puede hacerlos aparecer. Decimos que estos crujidos son «**fisiodependientes**». También son posición-dependientes (véase Capítulo 3, Sección 5.2.1.D).

Los crujidos de baja frecuencia no se ven afectados por el parámetro de posición-dependencia. Su **situación** es **aleatoria** en las fases del ciclo respiratorio y no se modifican de forma sistemática en decúbito lateral. Se pueden movilizar con facilidad con las maniobras de espiración forzada; son pues «fisio-dependientes» y no «posición-dependientes».

b) las sibilancias

La aparición de sibilancias se debe a la vibración de las paredes de un bronquio estrechado. Aunque en menor grado que las pequeñas vías respiratorias, el calibre de las vías respiratorias de tamaño medio depende también del grado de distensión o de desinsuflación del pulmón que las rodea. El decúbito lateral favorece su estrechamiento y aumenta la posibilidad de hacer aparecer sibilancias que no se oirían en posición sentado. Éste es sobre todo el caso de las cortas sibilancias teleinspiratorias de alta frecuencia y de las largas sibilancias monofónicas espiratorias de baja frecuencia. En pediatría, los dos tipos de sibilancias corresponden la mayoría de las veces a la presencia de secreciones en los troncos bronquiales de calibre medio, ya que se pueden modificar por la tos o las espiraciones forzadas. En el paciente asmático en el que la auscultación es normal, es posible hacer aparecer sibilancias haciéndole respirar más rápido o más profundamente, o auscultando el pulmón infralateral.

c) los otros ruidos

En algunas ocasiones detectamos un ruido de frotamiento en el pulmón infralateral. Este ruido corresponde a la separación de las pleuras costal y diafragmática a nivel del seno costodiafragmático. Es transitorio, pues desaparece después de algunos movimientos respiratorios.

booksmedicos.org

También se pueden oír algunos crujidos de alta frecuencia en el pulmón infralateral en el sujeto normal, el niño mayor y el adolescente. Desaparecen después de algunos movimientos respiratorios. Hablamos entonces de crujidos de «desplazamiento» sin una prueba sólida de su origen (¿microatelectasias transitorias?).

◇ *Aportaciones del parámetro de posición-dependencia a la fisioterapia de limpieza bronquial*

Para el fisioterapeuta, el carácter de posición-dependencia de los ruidos respiratorios, pero más todavía el de los ruidos adventicios, tiene consecuencias semiológicas y terapéuticas importantes. En el niño mayor, es decir, **a partir de la edad de 4-6 años**, la auscultación en infralateral permite descubrir crujidos pulmonares que no se oyen en el paciente sentado. Se trata bien de una acumulación de secreciones discreta **al comienzo de una afección**, por ejemplo de una neumonía, o bien de los últimos signos estetoacústicos de una **afección local en vías de resolución**. En el primer caso, el fisioterapeuta remite el paciente al médico que lo trata; en el segundo caso, hay que continuar con el tratamiento físico hasta la normalización de la auscultación en infralateral. Esto permite de algún modo «acorralar» la afección en sus últimos reductos semiológicos.

La experiencia enseña que la diferenciación de timbre de los ruidos respiratorios normales puede efectuarse en el niño a partir de los 4-5 años aunque no siempre, ya que depende de la maduración alveolar del pulmón. A esta edad, la adquisición alveolar continúa y la dinámica diafragmática infralateral es eficaz. En los crujidos de frecuencia media, el parámetro de posición-dependencia a veces se puede aprovechar antes, es decir, hacia los tres años. Recordemos que a esta edad la red bronquial en la que se generan estos crujidos ya está constituida.

En los niños pequeños, antes de la adolescencia, las técnicas espiratorias lentas no necesitan adoptar el decúbito lateral para su ejecución. La buena compliancia toracopulmonar del niño pequeño en el tiempo espiratorio es tal que la ejecución de las maniobras en decúbito dorsal lleva a una desinsuflación pulmonar suficiente. Sin embargo, hemos observado que, **a partir de los 4-5 años, los EDIC practicados en supralateral** durante la afección neumónica pueden contribuir a recoger cantidades más importantes de secreciones que otros tipos de maniobras no consiguen movilizar. **A este respecto, los EDIC son la técnica de elección en el tratamiento de las afecciones periféricas del niño**.

EN LA PRÁCTICA

La detección de las afecciones pulmonares periféricas se produce en *infralateral* del pulmón enfermo, mientras que su tratamiento tiene lugar en *supralateral* de la misma región.

▶ *Modalidades de aplicación de los EDIC*

La ejecución de la maniobra de EDIC en supralateral difiere poco de un ejercicio de espirometría incentivada del que se distingue, sin embargo, en dos aspectos fundamentales: **la elección precisa o selección de la región que hay que tratar y la duración de la apnea teleinspiratoria.**

1.° La selección se obtiene por **la adopción de una posición precisa** dependiendo de la localización de la afección:

– para el tratamiento de una afección posterobasal (**Figura 6.37, A**), el sujeto ha de estar en decúbito lateral, con el cuerpo ligeramente girado hacia delante y la pelvis perpendicular al plano de la camilla,

– para el tratamiento de una afección anterobasal (**Figura 6.37, B**), como por ejemplo del lóbulo medio, el cuerpo ha de estar ligeramente girado hacia atrás y la pelvis perpendicular con relación al plano de apoyo.

El hecho de colocar la región a tratar en **supralateral** es una medida destinada a obtener un mayor diámetro torácico transversal al final de la inspiración. Este agrandamiento torácico tiende a acentuar las fuerzas gravitatorias sobre el parénquima pulmonar persiguiendo una presión pleural circundante, «de llamada», lo más baja posible, lo que da lugar a un estado de insuflación óptimo y localizado.

2.° La realización de una **apnea teleinspiratoria más larga** que la que se aplica durante la EI debido a las importantes fuerzas de cohesión de las acumulaciones de secreciones periféricas.

En caso de una neumopatía en el estadio de densificación, o de una atelectasia que afecte a un territorio pulmonar extenso, consideramos que es necesario un tiempo de aplicación de los **EDIC de al menos 30 minutos** al comienzo del tratamiento para asegurar una penetración del aire en la periferia del pulmón. La presencia de aire se demuestra por la aparición de crujidos de alta frecuencia que se superponen al ruido respiratorio bronquial en la región afectada. El seguimiento estetoacústico resulta, por tanto, obligatorio. La lentitud de la inspiración y la duración de la apnea teleinspiratoria son, de hecho, más importantes que el volumen inspi-

booksmedicos.org

rado, lo que realiza, por otra parte, de forma natural el bostezo.

Desde un punto de vista mecánico, la **inspiración lenta** y la **apnea teleinspiratoria** tienen como objetivo **igualar las constantes de tiempo** de las unidades pulmonares periféricas cuya compliancia y resistencia están alteradas. Estos trastornos son responsables de la desigualdad de distribución de la ventilación, es decir, de un **asincronismo ventilatorio (Figura 6.37).**

NOTA DE PATOLOGÍA
El asincronismo ventilatorio

La ejecución correcta de las técnicas inspiratorias lentas requiere un modo ventilatorio que comprenda una inspiración lenta y profunda seguida de una apnea teleinspiratoria. Este modo ventilatorio es obligado si se quiere asegurar el llenado del mayor número de unidades pulmonares periféricas, teniendo en cuenta que sus propiedades mecánicas individuales están alteradas. En efecto, lo que caracteriza a los diferentes compartimientos pulmonares en las patologías del aparato respiratorio, especialmente en la neumopatía y en la atelectasia, y en general en las afecciones obstructivas de todo tipo, es la distribución desigual de la ventilación, también llamada asincronismo ventilatorio. El asincronismo ventilatorio es la consecuencia de las diferencias en las constantes de tiempo de las unidades o compartimientos pulmonares periféricos.

1. La constante de tiempo de la unidad pulmonar

La constante de tiempo de una unidad pulmonar es el tiempo requerido para hacer variar su volumen en un sistema en el que se conocen la compliancia (véase Capítulo 2 Sección 2.1.2) (volumen/presión) y la resistencia (presión/débito). El pulmón debe ser considerado como un conjunto de elementos que poseen cada uno su propia compliancia (C) y su propia resistencia (R), situadas en serie. La constante de tiempo es el producto de la compliancia por la resistencia de la unidad en cuestión. Se expresa en segundos porque se trata del producto de una variación de presión relacionada con el débito por una variación de *volumen* relacionada con la presión.

$$R = \frac{\Delta P}{V'} \qquad C = \frac{\Delta V}{P}$$

es decir: $$R \times C = \frac{cm\ H_2O}{L/s} \times \frac{1}{cm\ H_2O} = \text{segundos}$$

En el pulmón humano, una presión transpulmonar de 2.5 cm H_2O requiere 0.4 segundos para hacer variar su volumen en 0.5 litros.

2. El asincronismo ventilatorio supone diferencias espaciales y temporales

- *Papel de la inspiración lenta y de la apnea teleinspiratoria*

El asincronismo ventilatorio supone diferencias espaciales y temporales en la distribución del aire en los diferentes compartimientos pulmonares. Para comprender esta noción, es necesario referirse a un modelo bicompartimental del pulmón (**Figura 6.38**). La demostración de la Figura 6.38 señala la importancia de la frecuencia respiratoria que, cuando se eleva, agrava el fenómeno de asincronismo. Por el contrario, una frecuencia respiratoria baja, es decir, la realización de una inspiración lenta seguida de una apnea teleinspiratoria, contribuye a igualar las constantes de tiempo de las unidades parcialmente obstruidas y de las unidades sanas. Parece que un tiempo de apnea de 5 segundos es un tiempo óptimo, sobre todo si el aire debe introducirse en las regiones densas de la neumonía. En la atelectasia, y más aún en la neumonía, donde el volumen está ocupado por una cantidad más o menos grande de material de exudado, la disminución de la compliancia y el aumento de la resistencia suman sus efectos contribuyendo ambos a un aumento importante de la constante de tiempo de las unidades enfermas.

- *Papel de la inspiración profunda*

Acabamos de justificar la necesidad de la lentitud en la inspiración y la ejecución de una apnea teleinspiratoria. Conviene añadir la noción de inspiración profunda y justificarla. Cuanto más esfuerzo inspiratorio se mantiene, es decir, cuanto más baja es la presión pleural que condiciona el llenado de las unidades en cuestión más se favorece la aspiración de aire en las regiones obstruidas. De ahí la necesidad de una inspiración profunda. Recordemos que las presiones pleurales más bajas se observan en las regiones pulmonares más elevadas, las regiones pulmonares no dependientes, debido a la fuerza de la gravedad que actúa sobre el tejido pulmonar: en el ápex en posición sentado o de pie y a nivel del pulmón supralateral en decúbito lateral.

Los EDIC están especialmente indicados en las afecciones neumónicas bacterianas cuya distribución está más localizada. Se comprende por ello el interés de la colocación en posición alta, la «supralateralización», de la región a tratar. La simple colocación es en sí misma un factor que negativiza la presión pleural, al que se añadirá el de la inspiración profunda capaz de hacer llegar el aire a las unidades obstruidas. De aquí la importancia de mantener una postura correcta en la persona de edad encamada que sufre una afección pulmonar periférica.

EN LA PRÁCTICA

La depuración de las unidades pulmonares periféricas obstruidas y con acumulación de secreciones, especialmente en la atelectasia y la neumopatía, se basa en:

- la colocación en supralateral de la región a tratar,
- la realización de inspiraciones lentas y profundas,
- la conservación de una apnea teleinspiratoria.

booksmedicos.org

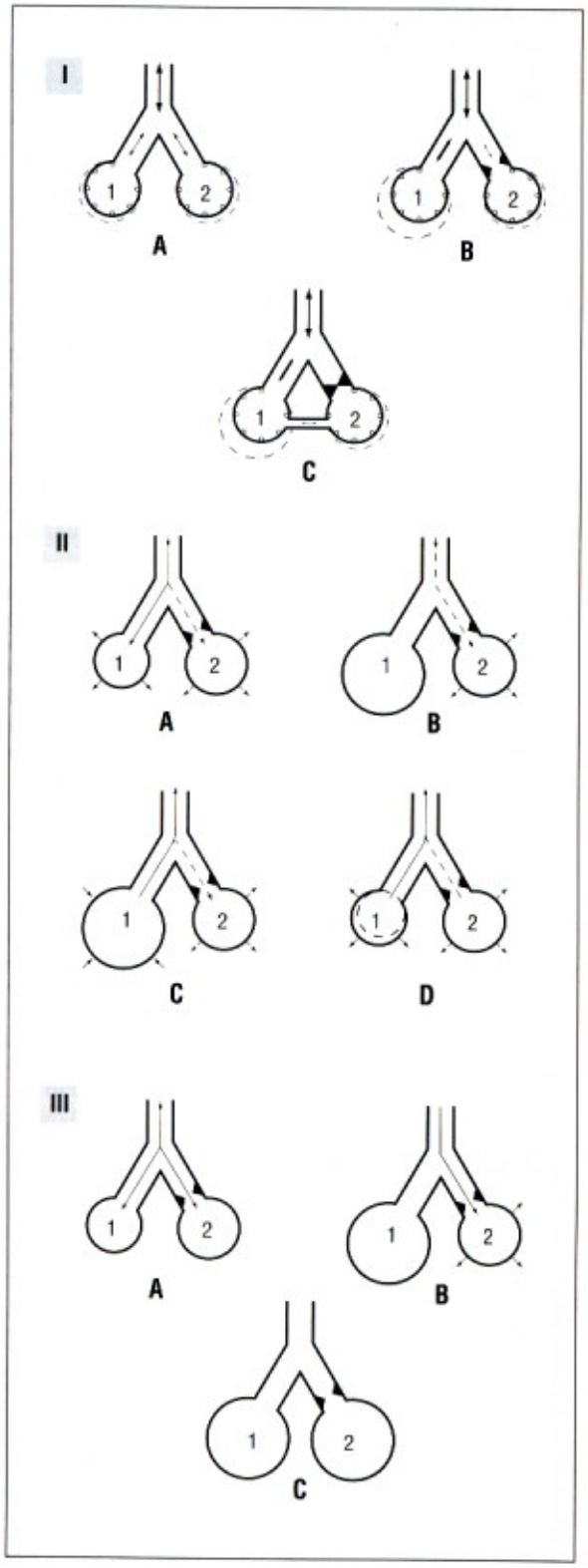


Figura 6.38

Noción de asincronismo ventilatorio:

La parte I de la figura representa tres situaciones posibles de los dos compartimientos.

En **A.**, el modelo comprende dos compartimientos (1. y 2.) cuyas constantes de tiempo son iguales; sus resistencias y compliancias propias son idénticas. En caso de inspiración lenta o rápida, es decir, a baja o alta frecuencia respiratoria, los dos compartimientos van a mostrar tiempos de llenado iguales (igualdad temporal) y se van a llenar con cantidades de gas equivalentes (igualdad espacial). En esta situación, la ventilación se denomina sincrónica homogénea.

En **B.**, el compartimiento 2. del modelo presenta una dificultad al paso del aire a nivel de la vía respiratoria de la que se alimenta, es decir, que a compliancia (elasticidad) equivalente en ambos compartimientos, la resistencia al paso del aire en 2. es más elevada que en 1. La constante de tiempo del compartimiento 2. va pues a aumentar y el proceso inspiratorio es el descrito en II, según que la inspiración sea rápida o lenta.

La parte II de la figura representa el comportamiento del modelo sometido a una inspiración rápida.

Al comienzo de la inspiración (A.) los dos compartimientos (1. y 2.) comienzan a llenarse de aire, pero la resistencia a la penetración del aire en 2. es tal que al final de la inspiración (B.) la unidad 1. ha terminado de llenarse, de inspirar, mientras que la unidad 2. no ha terminado su inspiración. El retraso de la unidad 2. por otra parte es tal, o su constante de tiempo está tan alargada, que continúa inspirando incluso cuando la unidad 1. ha empezado ya su espiración (C.). El aire que ha salido de 1. puede entrar en 2., empobrecerlo en oxígeno y enriquecerlo en CO_2, lo que tiene como consecuencia una alteración de los intercambios gaseosos. Al final de la espiración (D.) la unidad 1, se ha vaciado en el tiempo requerido para el volumen de aire correspondiente a una espiración normal, mientras que 2. continúa espirando hasta el punto de que su espiración puede no haber terminado cuando 1. vuelve a inspirar. En este momento, la unidad 2. puede espirar una parte de su aire en la unidad 1., que inspira entonces una mezcla empobrecida en oxígeno y enriquecida en CO_2, lo que agrava todavía más los intercambios gaseosos.

Vemos pues que aparece un desfase en los tiempos de llenado y de vaciado de ciertos territorios pulmonares con relación a otros. En este caso la ventilación se denomina asincrónica no homogénea por causa del aumento de resistencia.

(No explicaremos aquí el proceso de una ventilación no homogénea por modificación de la compliancia, que aumenta por ejemplo, en el enfisema. En este caso la constante de tiempo del tejido pulmonar es anormalmente corta y es la causa de un trastorno de distribución diferente).

En caso de obstrucción completa, la ventilación no se distribuye más que en la unidad abierta, pero el compartimiento 2. puede alimentarse por la ventilación colateral a condición de que esta unidad posea canales colaterales, como los representados sobre la **parte I.C.** de la figura, lo que no es el caso del bebé ni del niño pequeño.

Como acabamos de ver, la unidad 2., parcialmente obstruida, va siempre retrasada con relación a las unidades sanas y continúa llenándose cuando las unidades sanas han comenzado a vaciarse. Como resultado, el gas penetra en esta región a partir de las unidades pulmonares vecinas. Este fenómeno de vaivén se llama de «aire pendular». Cuando la frecuencia respiratoria aumenta, el volumen corriente de la unidad 2., parcialmente obstruida, se hace proporcionalmente cada vez más pequeño y participa cada vez menos en las variaciones del volumen corriente total: la compliancia pulmonar total disminuye. A frecuencias respiratorias bajas, este fenómeno puede estar enmascarado y la compliancia parecer normal. Así pues, aumentar la frecuencia respiratoria puede tener como consecuencia que se ponga de manifiesto una compliancia patológica gracias a la medición de la compliancia dinámica. Vemos pues la importancia de la frecuencia respiratoria que, al elevarse, agrava el fenómeno de asincronismo.

La parte III de la figura muestra que una frecuencia respiratoria baja contribuye a igualar las constantes de tiempo de las unidades parcialmente obstruidas y de las unidades sanas.

Una frecuencia respiratoria baja, es decir, en la práctica, la realización de una inspiración lenta seguida de una apnea teleinspiratoria, va a permitir igualarse a las constantes de tiempo de las diversas unidades sanas y patológicas: una inspiración lenta (A.) permite a la unidad 2. llenarse casi en el mismo tiempo que la unidad 1.; al final de la inspiración, cuando 1. ha terminado de inspirar, una apnea teleinspiratoria (B.) permite a 2. acabar su inspiración. Al final de la apnea (C.), la unidad 1. y la unidad 2. contienen volúmenes de gas equivalentes y puede tener lugar la espiración. Parece que un tiempo de apnea de 5 segundos es un tiempo óptimo (Baker, 1990), sobre todo si el aire debe introducirse en las regiones densas de una neumopatía.

booksmedicos.org

► *Indicaciones de los EDIC*

Los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC) están indicados en presencia de **ruidos respiratorios bronquiales, de ruidos respiratorios normales disminuidos y de crujidos de alta frecuencia** en las afecciones pulmonares donde la acumulación de secreciones en los espacios aéreos periféricos es la dominante fisiopatológica, especialmente en el caso de la **neumonía y de la atelectasia localizadas**. Una vez más, volvemos al árbol de decisión terapéutico que guía la elección de la técnica que hay que emplear. En caso de **auscultación no contributiva,** la **condensación evidenciada por la radiografía** define la posición que se ha de adoptar para la ejecución correcta de la maniobra.

Estos ejercicios activos requieren la cooperación del niño enfermo y se pueden aplicar a partir de los 3 ó 4 años. Su aplicación debe comenzar en el estadio agudo de la afección debido a las complicaciones potenciales de una atelectasia persistente y de la neumonía: hipoxemia, posibles infecciones y fibrosis pulmonares obligan a una aproximación terapéutica agresiva a estas afecciones.

Una indicación relativamente frecuente de los EDIC es la afección del **lóbulo medio**, particularmente frágil en el niño, y lugar de localización preferente de atelectasias y de neumopatías. El síndrome del lóbulo medio es una entidad patológica reconocida.

NOTA DE PATOLOGÍA
El síndrome del lóbulo medio

Aunque un poco anticuada, la expresión **«síndrome del lóbulo medio»** se utiliza todavía. El hecho de que se mantenga esta denominación se debe a la incidencia mayor de las afecciones localizadas en este territorio pulmonar aunque, de hecho, las afecciones del lóbulo medio no tienen nada de específico.

1. *En el niño existe una mayor incidencia de atelectasias del lóbulo medio*

En pediatría, llamamos enfermedad del lóbulo medio, o **condensación** retráctil o crónica del lóbulo medio, a los trastornos de la ventilación del tipo atelectasia prolongada durante más de dos meses, así como a las opacidades recidivantes del lóbulo medio cuando se reproducen al menos dos veces. Estas lesiones pueden producir una **retracción** de este lóbulo y lesiones anatómicas irreversibles cuando su descubrimiento es tardío. La exéresis quirúrgica del lóbulo puede estar indicada en ese caso.

2. *La fragilidad del lóbulo medio reside en su aislamiento anatómico*

El lóbulo medio está separado del lóbulo inferior por la gran cisura interlobar. Las posibilidades de ventilación colateral para el lóbulo medio están ausentes en el niño pequeño y, aunque esté desarrollada esta ventilación colateral, en este lóbulo está limitada. La anatomía del bronquio de drenaje del lóbulo medio y, sobre todo, su aislamiento anatómico parecen ser los elementos más desfavorables. Aunque el bronquio lobar medio no sea el único en infectarse e inflamarse, en presentar edema y acumular moco, las anomalías son más frecuentes en este bronquio que en otros lugares. Su orificio es más bien elíptico y el más mínimo edema puede producir enseguida su oclusión completa. Además este bronquio está rodeado de un gran número de ganglios linfáticos hiliares que, cuando se hipertrofian, pueden comprimirlo. Finalmente, los cuerpos extraños inhalados se introducen más fácilmente en el bronquio lobar medio debido a la verticalidad del bronquio principal derecho, que está casi alineado con la tráquea y posee una luz más grande que el bronquio principal izquierdo. En caso de bronquitis, las secreciones contaminadas alcanzan pues más fácilmente este bronquio [219,220]. Cuando el lóbulo medio es la zona de inflamación, de hipersecreción, el bronquio lobar medio o los segmentarios se obstruyen rápidamente, desencadenando una atelectasia.

3. *Las atelectasias del lóbulo medio, frecuentes en el niño, son la complicación de varios procesos etiológicos*

Estos procesos son, principalmente, la sobreinfección en el asma y, después en la fibrosis quística, en los casos de virosis, secundaria a un proceso ORL o a una infección de micobacterias atípicas (neumonías atípicas)... y, en general, cualquier causa de infección local y de posible obstrucción del bronquio lobar medio y de la red bronquial que depende de él.

EN LA PRÁCTICA

1.° El fisioterapeuta no siempre dispone de la radiografía que localiza la lesión. Durante cada sesión de tratamiento, el fisioterapeuta debe pues prestar una atención especial al *examen del lóbulo medio*, sobre todo mediante la auscultación cuidadosa de las zonas de proyección torácica del lóbulo (**Figura 6.39**), cualquiera que sea la edad del niño, la etiología y el lugar de la acumulación de secreciones broncopulmonar que haya motivado el tratamiento.

2.° Toda neumopatía localizada en el lóbulo medio debe ser *eficazmente seguida* por el fisioterapeuta, que aplicará cuanto antes una fisioterapia de ventilación y de liberación de las vías respiratorias periféricas.

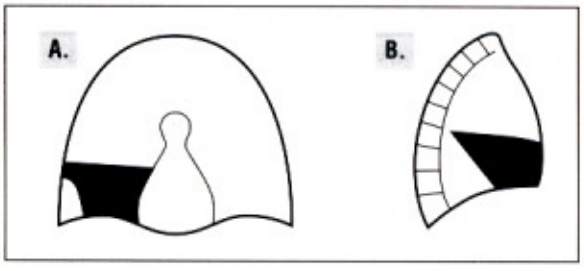


Figura 6.39

Proyección del lóbulo medio en una vista del tórax anterior (A.) y lateral (B.).

(De Gerbeaux J, Couvreur J, Tournier G. Pathologie respiratoire de l´enfant. Ed Flammarion Médecine-Science 1975; p. 577.)

booksmedicos.org

APLICACIÓN n.° 5

Ejemplo de la evolución topográfica de los ruidos respiratorios bronquiales bajo tratamiento fisioterapéutico en una atelectasia posterobasal (Figura 6.40)

Cuando una atelectasia afecta a un área pulmonar suficientemente amplia y se perciben ruidos respiratorios bronquiales (**Figura 6.40, A**) se perciben en toda la superficie correspondiente, la regresión de dichos ruidos se produce por reducciones topográficas progresivas (**Figura 6.40, B, C**). Al cabo de los días, de manera a veces lenta (3 semanas en el caso del niño de 7 años tomado aquí como ejemplo), estas señales estetoacústicas persisten, mientras que la imagen radiológica tiende a la normalización y podría indicar el final de la fisioterapia. La evolución estetoacústica (**Figura 6.40, A', B', C'**) de este caso fue la de una neumonía, mientras que en la atelectasia evoluciona a menudo de manera inversa y simétrica (véase más adelante Capítulo 9). Los crujidos de alta frecuencia fueron los últimos y los únicos signos estetoacústicos que persistieron hasta el mismo día del agotamiento de las expectoraciones. Esta evolución inversa o en espejo de la atelectasia frente a la neumonía no retroobstructiva puede encontrar su explicación en la patogenia. La neumonía comienza periféricamente a nivel del intersticio, por el contrario, la atelectasia es consecuencia de la obstrucción de las vías respiratorias, que produce secundariamente la desinsuflación y el colapso del intersticio, que será pues lo último en desplegarse después de superado el obstáculo aéreo.

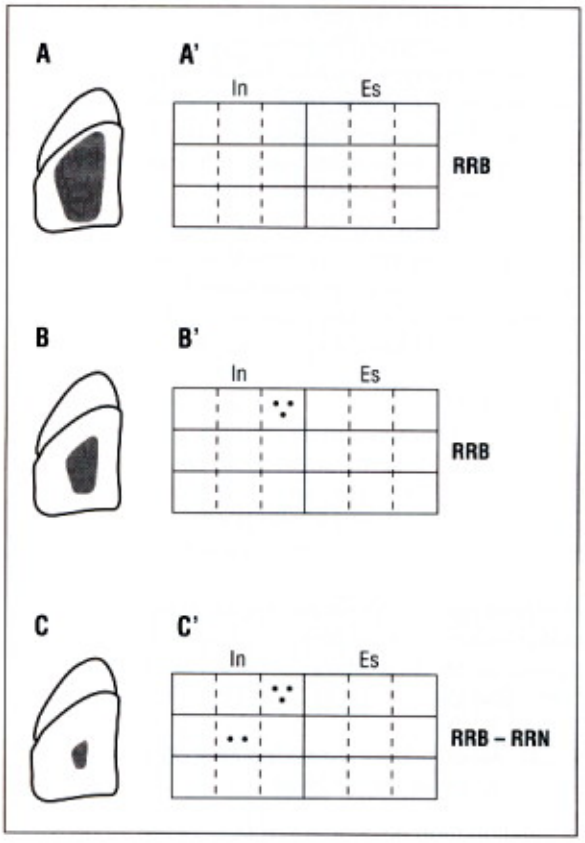


Figura 6.40

Ejemplo de evolución topográfica regresiva de los ruidos respiratorios bronquiales (A., B., C.) en una atelectasia masiva de un lóbulo pulmonar (aquí el lóbulo inferior izquierdo en vista posterior) (véase aplicación n.° 5).

La regresión radiológica de la lesión es mucho más rápida (10 días) que la estetoacústica (A'., B'., C'.), que evoluciona aquí como en una neumonía.

RRB = ruidos respiratorios bronquiales; RRN = ruidos respiratorios normales.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de los EDIC*

La **falta de cooperación**, el **dolor** debido a una afección pleural concomitante y la **hiperreactividad** bronquial son las principales limitaciones y contraindicaciones de los EDIC. En el período postoperatorio de una **neumonectomía**, estos ejercicios realizados en decúbito lateral están **absolutamente contraindicados** por el riesgo que existe de torsión de la red cardiovascular durante el cambio de posición.

▶ *Elementos objetivos de validación de los EDIC*

Respecto a la fisioterapia aplicada a la neumonía, los datos de la literatura son contradictorios y en general negativos. Pero de nuevo hay que llamar la atención sobre la metodología de estos estudios. En primer lugar, los resultados que se citan se refieren a una fisioterapia convencional de golpeteos, «drenaje» postural, recurso sistemático a la técnica de espiración forzada, e incluso, utilización de la VPPI (o IPPB) (véase Capítulo 7, Sección 2.4), todos ellos métodos cuyos efectos podemos poner en duda en el caso de este tipo de afección

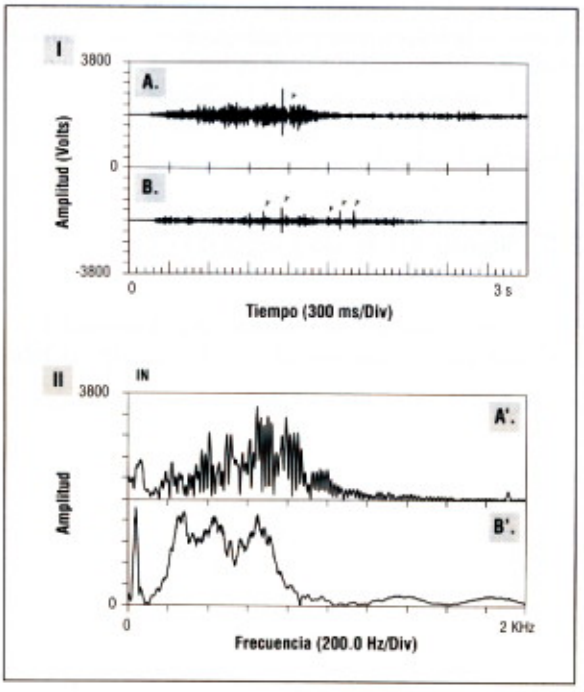


Figura 6.41

Objetivación estetoacústica de los EDIC en un niño de 13 años que sufre una neumopatía basal izquierda.

I. Fononeumografía temporal de un ciclo respiratorio registrado en base izquierda. Antes de EDIC (A.): se detecta sólo un crujido. Después de EDIC (B.) aparecen varios crujidos en el ciclo respiratorio (los crujidos están indicados por las flechas).

II. Paralelamente a la aparición de los crujidos, los ruidos respiratorios de tipo bronquial (A'.) se hacen más oscuros (B'.).

booksmedicos.org

confinada al pulmón profundo. En segundo lugar, los métodos de objetivación que se emplean en estos estudios se basan en mediciones globales, muy poco selectivas, que son las mediciones de volúmenes pulmonares y de débitos bronquiales o incluso la gasometría sanguínea, que no pueden explicar los posibles efectos locorregionales de las técnicas.

La auscultación y, en general, el análisis de los ruidos respiratorios nos han permitido objetivar formalmente la acción de las inspiraciones lentas localizadas sobre las densificaciones pulmonares de la neumonía bacteriana. La **Figura 6.41** presenta dos ejemplos de objetivación estetoacústica de una acción periférica de los EDIC. Demuestran la eficacia de este tipo de maniobra en el aparato respiratorio periférico. Los argumentos objetivos que poseemos son una relación directa de causa-efecto de los EDIC sobre la densificación pulmonar, que se pone de manifiesto por la modificación de los parámetros estetoacústicos, y sobre el elemento clínico que constituye la cantidad tan importante de secreciones que esta técnica es capaz de movilizar, particularmente en el niño pequeño. Conviene señalar que la realización de un broncograma aéreo detecta una normalización más rápida del volumen pulmonar.

▶ *Modo y lugar de acción de la EI y de los EDIC con fines depurativos*

Al contrario de las técnicas espiratorias lentas o forzadas, cuya acción de depuración está localizada sobre todo en el árbol bronquial, **tanto los EDIC como la EI favorecen la insuflación y el aclaramiento del pulmón profundo.** Podríamos precisar el lugar de esta acción más allá por ejemplo de la 16.ª generación bronquial, es decir, en la parte del pulmón donde predomina la elastancia dinámica.

3.3. Síntesis del modo y lugar de acción de las técnicas inspiratorias lentas

Mientras que la **depuración de la red bronquial**, es decir, del árbol respiratorio de conducción, es **«débito espiratorio-dependiente»**, debemos considerar que el **aclaramiento de los espacios aéreos periféricos** que corresponden a la zona de los intercambios es **«volumen inspiratorio-dependiente»** (véase más adelante Sección 5, **Cuadro 6.5**). En general, el modo de acción mecánico de las inspiraciones lentas es el **estiramiento del parénquima** pulmonar, que se obtiene gracias a una depresión pleural circundante lo más baja posible. Su objetivo es luchar contra el síndrome restrictivo consecuencia de un colapso pulmonar, como en la atelectasia, o de la ocupación del pulmón periférico por material de infección, como en la neumonía.

La **EI** está indicada sobre todo en el período postoperatorio. En los primeros días que siguen a una intervención torácica o abdominal, el enfermo adopta frecuentemente la posición semisentado, con el tronco incorporado 45°. Las **microatelectasias** aparecen en primer lugar en las regiones pulmonares dependientes, es decir, sometidas a la gravedad.

La aplicación con dependencia de la posición de esta técnica a la que hemos dado el nombre de **EDIC** ha sido capaz de modificar la evolución estetoacústica de las neumopatías bacterianas en su estadio agudo de densificación. Se trata por tanto de una **indicación nueva de la fisioterapia respiratoria**, cuyos efectos se demuestran por el análisis de los ruidos respiratorios. Es una técnica muy selectiva que se basa en la identificación precisa de la región que hay que tratar con el fin de someterla a una depresión pleural localizada lo más baja posible. El objetivo de la técnica no es asegurar inmediatamente la ventilación de la región en cuestión, sino más bien favorecer la penetración y el mantenimiento en ella de un cierto volumen de aire.

Una **sesión de limpieza bronquial en el niño pequeño** (menor de 8-12 años) debería **incluir sistemáticamente algunos ejercicios inspiratorios lentos**. Estos pueden prevenir las atelectasias frecuentes a esta edad de la vida consecuencia de la escasa ventilación colateral. Por otra parte, son capaces de hacer aparecer cantidades muy importantes de secreciones cuando las técnicas espiratorias lentas o forzadas han agotado sus efectos.

booksmedicos.org

6.35 A

6.37 A

6.35 B

6.37 B

Figura 6.35

Ejecución de la maniobra de espirometría incentivada (EI).

Después de una espiración completa, el paciente sujeta con fuerza el embudo bucal entre los labios e inhala lenta y profundamente, conservando el dedo índice como prueba (**A**) del débito inspirado entre las marcas, lo que permite el control de una inspiración lenta. La elevación del pistón en el interior de la cámara indica el volumen inspirado. La inspiración se sigue de una apnea teleinspiratoria de 3-4 segundos. Un cursor ajustado previamente al valor del volumen inspirado preoperatorio indica el objetivo a alcanzar (**B**).

Figura 6.37

Modalidades de aplicación de los EDIC en supralateral (niño de 3.5 años).

A. Colocación del niño para la realización de EDIC en supralateral en caso de una afección posterobasal.

B. Colocación del niño para la realización de EDIC en supralateral en caso de una afección anterobasal.

El *DHD coach volumetric exerciser* (*) permite un control fiable y reproducible del volumen inspirado. El modelo pediátrico hace que el ejercicio sea atractivo para el niño a partir de los tres años.

(*) Demodeling Healthcare Division DHD-COACH Medical products, Canosta, NY 13032 USA.

booksmedicos.org

Figura 6.45

A. Vista superior de las cavidades de la faringe y de la laringe.

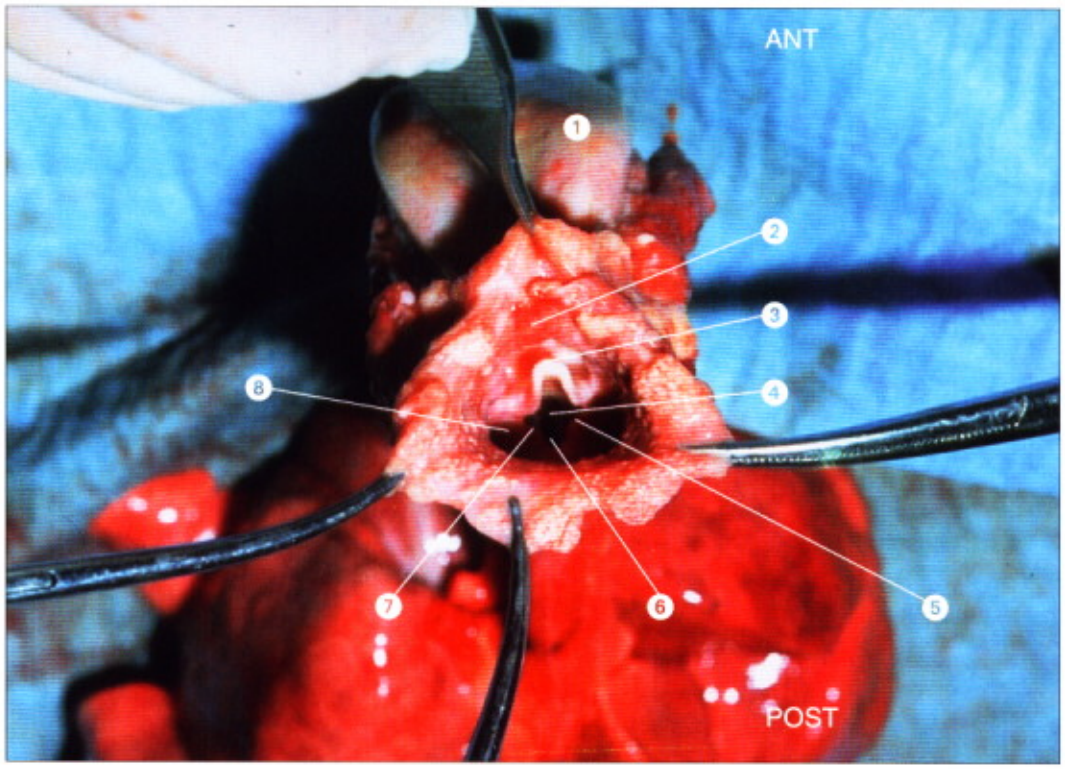
1. lengua,
2. valéculas epiglóticas,
3. epiglotis,
4. pliegues vocales,
5. tubérculo cuneiforme,
6. incisiva interaritenoidea,
7. pliegue ariepiglótico,
8. esófago.

B. Vista posterior de la faringe (abierta) y de la laringe.

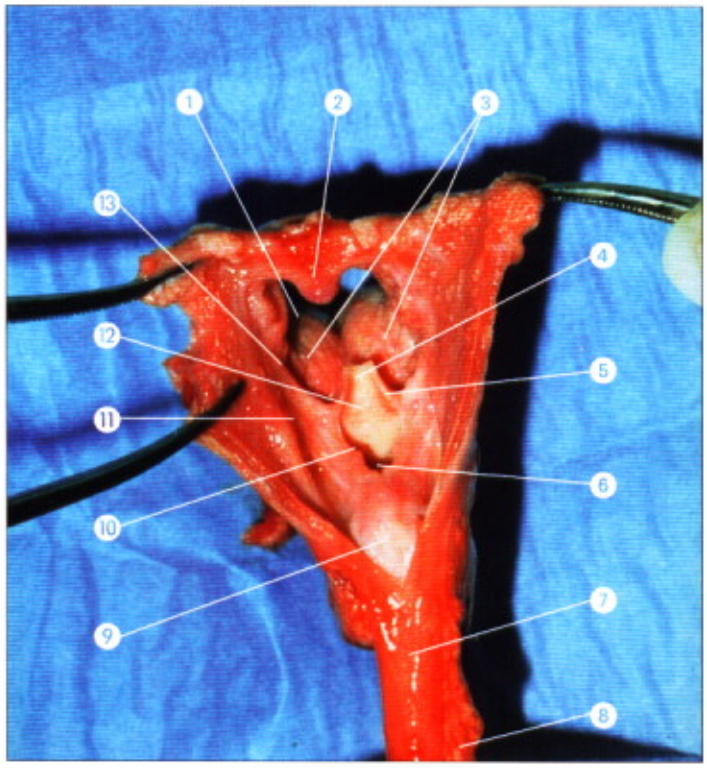
1. base de la lengua,
2. úvula palatina,
3. valéculas epiglóticas,
4. epiglotis,
5. pliegue ariepiglótico,
6. incisura interaritenoidea,
7. esófago,
8. tráquea,
9. laringe,
10. tubérculo cuneiforme,
11. receso piriforme,
12. aditus laríngeo,
13. pliegue glosoepiglótico lateral.

(Documentos amablemente cedidos por JP Beauthier y Ph Lefevre, Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi).

6.45 A



6.45 B



booksmedicos.org

6.46 A

6.46 B

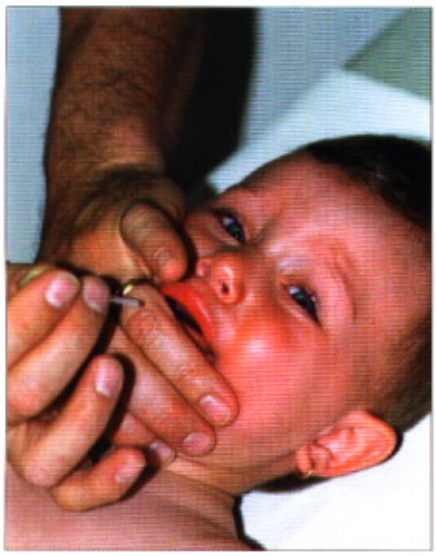
Figura 6.46

Modalidades de aplicación de la desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR).

A. Al final del tiempo espiratorio, la boca del niño se cierra con el dorso de la mano, que acaba de terminar su apoyo torácico espiratorio y eleva la mandíbula inferior, obturando rápidamente el orificio bucal y forzando así la nasoaspiración.

B. Otra forma de hacerlo es que la mano abdominal, cuando termina su apoyo espiratorio, venga a apoyarse en la mandíbula inferior para cerrar la boca.

booksmedicos.org



6.47 A

6.47 B

6.47 C

6.47 D

Figura 6.47

Modalidades de aplicación de la desobstrucción rinofaríngea retrógrada completada por una instilación local (DRR + I)

A. Fase preparatoria

B. Fase inspiratoria e instilación simultánea

C. Fase de movilización de las secreciones nasofaríngeas

D. Fase de evacuación por la tos nasal

booksmedicos.org

4. Las técnicas inspiratorias forzadas para la depuración de las vías respiratorias extratorácicas

*Las **técnicas inspiratorias forzadas** son la desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR) acompañada de una instilación local (DRR + I) y la nasoaspiración activa. Las inspiraciones forzadas tienen por objeto la **depuración de las vías respiratorias extratorácicas**. Pueden contribuir a **reducir** la utilización de la **antibioticoterapia**. La glosopulsión retrógrada (GPR), la ducha nasal (DN) y la técnica del barrido (TB) constituyen los complementos técnicos de las técnicas inspiratorias forzadas.*

La **esfera ORL**, al igual que la piel y el tracto gastrointestinal, es la zona en la que los microorganismos entran más frecuentemente en contacto con el cuerpo. Es pues una puerta de entrada importante para las infecciones. Todo **niño menor de 6 años** presenta una media de **6 episodios** de infección de las vías respiratorias extratorácicas al año. La infección en sí misma suele ser trivial, pero también puede afectar a toda la mucosa de la nariz, a los senos paranasales e incluso al aparato respiratorio subglótico. De todos modos, provoca una incomodidad evidente que se debe tener en cuenta. Intentaremos **establecer con precisión el papel modesto pero a veces determinante de la fisioterapia** en la evolución de ciertas afecciones, así como en la calidad de vida del niño y ... de su familia. Las nociones que contiene esta Sección permiten afirmar que **la limpieza bronquial del niño no es completa si no va acompañada de la repermeabilización de las vías respiratorias extratorácicas** en caso de obstrucción reversible.

4.1. La esfera otorrinolaringológica (ORL)

La nariz, la garganta y el oído pertenecen al campo de la otorrinolaringología (ORL).

El espacio nasoorofaringolaríngeo representa un conjunto de funciones coordenadas, consideradas entre las más **complejas** de la fisiología humana. Esta región, «encrucijada», pone en comunicación varios sistemas orgánicos. Presenta una gran variedad de mecanismos que se refieren tanto a las funciones vitales como a las afectivas o a las relacionadas con la comunicación.

◇ *Las vías respiratorias extratorácicas, un área particularmente vulnerable en el niño pequeño*

Después del nacimiento, la única vía ventilatoria es la vía nasal, cuya obstrucción puede amenazar la vida [221]. La ventilación por vía bucal, excepto durante el llanto, no se realiza correctamente hasta la edad de 3 a 5 meses. La función de las vías respiratorias superiores es interactiva, realizando las adaptaciones necesarias a funciones tan múltiples y variadas como las funciones ligadas a la **respiración**: el llanto, la risa, la tos, el bostezo, el hipo y más tarde la fonación, y funciones **digestivas** tales como la masticación, la succión, la deglución e, incluso, la **audición**, por la proximidad del oído medio (abocamiento del conducto de la trompa de Eustaquio en la faringe alta).

En la primera infancia, y especialmente en menores de 2 años, las vías respiratorias son especialmente vulnerables. La **apertura** de las vías nasales favorece la penetración de agentes patógenos. Estas vías son muy sensibles a las variaciones de calibre, especialmente en la parte baja, lo que exagera las consecuencias de las infecciones en estas regiones. La **flacidez** de sus estructuras, y especialmente la flexibilidad de los elementos cartilaginosos que las componen, las hace sensibles al estrechamiento y al colapso. El niño pequeño no puede controlar ni modificar los efectos de los cambios posturales de la cabeza, del cuello y del mentón en las posiciones de decúbito. La **limitación** natural de sus movimientos propios de defensa facilita pues la **aspiración** de los líquidos regurgitados o de los vómitos. El decúbito ventral constituye, por otra parte, un factor de riesgo de muerte súbita. Finalmente, el tamaño natural de las **amígdalas** y de los tejidos adenoides marca importantes variaciones individuales que pueden agravarse durante las infecciones y ser responsables de una **obstrucción** respiratoria y de una **hipoventilación alveolar** secundaria.

En el recién nacido y en el lactante, la vía nasal representa una parte relativamente menos importante de la resistencia total de las vías respiratorias que en el niño mayor o en el adulto. El recién nacido es casi incapaz de respirar por la boca porque, debido a la **posición alta de la laringe, la epiglotis** está casi a continuación del paladar blando [222]. Además, la lengua del niño pequeño está muy próxima al paladar.

booksmedicos.org

4.1.1. Importancia relativa de las vías respiratorias extratorácicas en el niño pequeño

Los trabajos de fisioterapia no suelen tener en cuenta más que la parte subglótica de las vías respiratorias. Aunque esta visión parcial tiene pocas consecuencias en el niño mayor o en el adolescente, no ocurre lo mismo en el niño pequeño por las razones antedichas.

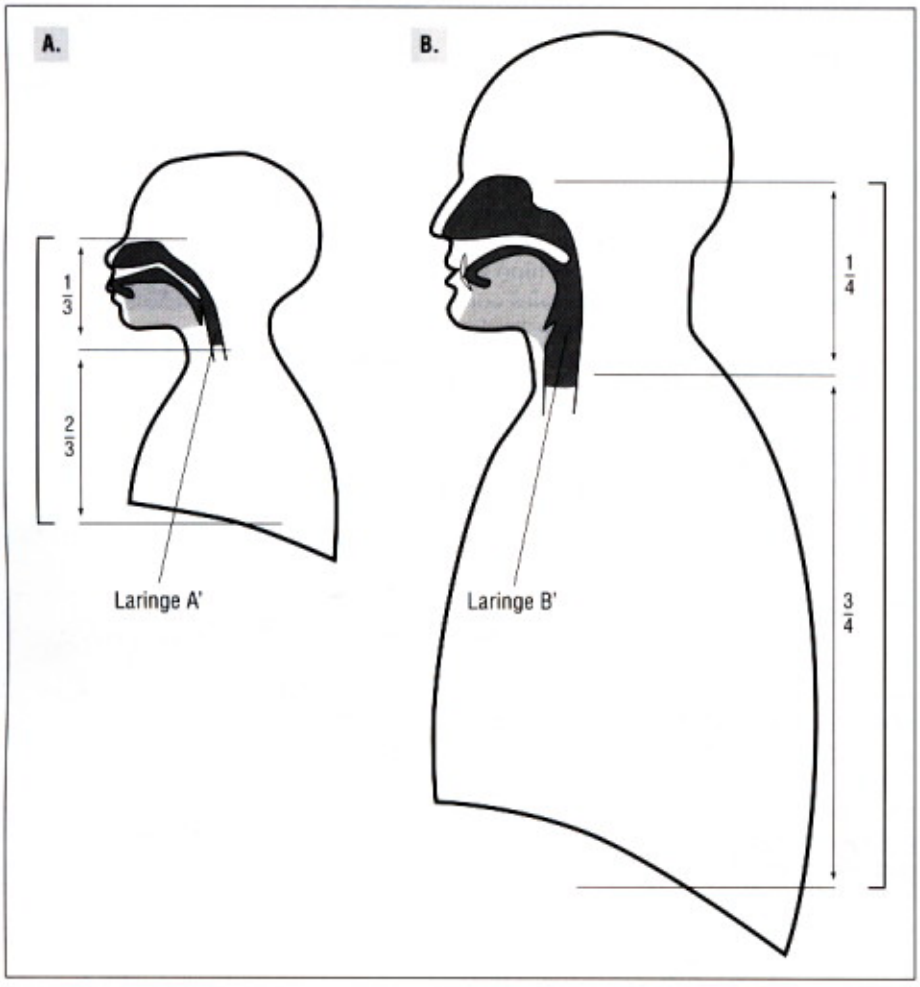


Figura 6.42

Dimensiones relativas de las vías respiratorias supraglóticas en el niño y en el adulto

Relaciones de longitud entre las vías respiratorias supraglóticas del niño pequeño, que representan alrededor de un tercio de la longitud total del aparato respiratorio (A.) y la misma relación de un cuarto aproximadamente entre las vías superiores e inferiores de un sujeto adulto (B.)

Posiciones relativas del aparato hiolaríngeo en el recién nacido y en el adulto

En el bebé (A'.), la laringe ocupa una posición alta en el cuello en la base de la lengua, con respecto al cráneo. El borde libre de la epiglotis, en posición alta, se sitúa en contacto o muy cerca del velo del paladar. Su situación obliga a una respiración nasal en el recién nacido y en el bebé hasta los 4 meses aproximadamente. Después del nacimiento, la laringe comienza a descender por el cuello, donde ocupa una posición media en la edad adulta (B'.).

En realidad, esta aproximación parcial a la limpieza broncopulmonar del niño no tiene en cuenta **la importancia anatomofuncional** de sus vías respiratorias extratorácicas en relación con las vías respiratorias intratorácicas. Para darse cuenta de esta diferencia, basta observar la **longitud** relativa de las vías respiratorias supraglóticas del niño pequeño, que representan alrededor de la mitad o un tercio de la longitud total del aparato respiratorio; esta misma relación en un sujeto adulto es de una cuarta o una quinta parte entre las vías superiores e inferiores (**Figura 6.42**). Además, la **red alveolar** del niño pequeño está todavía poco desarrollada, lo que relativiza la importancia de las vías bajas con relación a las vías extratorácicas acentuando su diferencia.

Hay motivos que nos obligan a tener en cuenta la importancia de la **permeabilidad** de las vías extratorácicas. Es un hecho conocido que las infecciones de las vías respiratorias extratorácicas constituyen el punto de **partida** más frecuente de las patologías del árbol respiratorio inferior: ¡«esto comenzó con un catarro» dicen las mamás! Muchas añaden también el hecho de que el niño pequeño es incapaz de **sonarse**. Sin embargo, conviene analizar el hecho de sonarse a la luz de sus implicaciones aerodinámicas, que según nuestra opinión no hablan a su favor. De la **permeabilidad de la nasofaringe** dependen pues el confort e, incluso, la libertad ventilatoria del pequeño paciente[223, 224, 225, 226].

4.1.2. La esfera otorrinolaringológica (ORL): una barrera antimicrobiana

Puerta de entrada importante abierta a las infecciones, la esfera ORL actúa, sin embargo, como una eficaz **barrera de defensa** constituida por la **mucosa** protectora de las vías respiratorias extratorácicas. A esta mucosa se añade todo un sistema inmunitario que incluye elementos celulares, humorales y secretores que contribuyen a neutralizar los microorganismos.

Aunque nos hayamos fijado como norma al comienzo de esta obra evitar las referencias anatomo-fisiológicas al aparato respiratorio intratorácico, que se supone que se conocen para abordar su lectura, nos parece no tenerla en cuenta debido al carácter innovador de la aproximación fisioterapéutica a las **vías respiratorias extratorácicas**. Entre tanto, limitaremos esta referencia a los únicos elementos necesarios para **comprender y justificar la utilización de la fisioterapia** con el fin de asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias afectadas por la obstrucción provocada por la presencia de una cantidad excesiva de secreciones.

booksmedicos.org

NOTA DE FISIOLOGÍA
La nasofaringe

En un sentido estricto, las vías respiratorias extratorácicas se extienden desde la nariz hasta la tráquea extratorácica (**Figura 6.43**). Comprenden cuatro entidades: las **cavidades nasales** y los **senos**, la **faringe**, la **laringe** y, de forma accesoria, **el oído medio**.

1.º La nariz

La nariz realiza varias funciones, de las cuales la más importante es la respiración; esta función es vital en el recién nacido. **El calentamiento y la humidificación** del aire inspirado están asegurados por la mucosa nasal.

- *Variaciones de la resistencia nasal al paso del aire*

La **resistencia nasal** en el **niño pequeño** supone más de la **mitad** de la resistencia total de las vías respiratorias mientras que representa menos de la mitad de las resistencias totales en el niño mayor, el adolescente y el adulto. **Son numerosos los factores que influyen en la resistencia nasal**: el **ciclo** nasal, los cambios de **posición y la edad**. La resistencia nasal es, en valor absoluto, más elevada en los **recién nacidos**. También es importante alrededor de los 5-8 años con relación a la de los niños más mayores, debido al menor tamaño de la cavidad nasal más pequeña y a la hipertrofia de las **amígdalas** y de las **vegetaciones** adenoides.

- *Aerodinámica de la respiración nasal*

El diámetro de los orificios nasales no es constante; por tanto, el flujo del aire que los atraviesa adopta perfiles y comportamientos diferentes en lo que se refiere al débito y a la presión. Si el diámetro del conducto varía, lo que sucede en la nariz entre los orificios nasales y la apertura posterior de la nariz en el cavum, se aplica la ley de Bernouilli (**Figura 6.44**). La **nasoaspiración** y, más concretamente en el bebé, la **desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR)** (véase más adelante Sección 4.2) aprovechan este principio: aumentar la velocidad del aire inspirado gracias a una inspiración rápida, forzada a través de las fosas nasales con objeto de:

1.º limpiar la nariz de las secreciones acumuladas por el efecto de la interacción gas-líquido; este efecto se deja sentir en las cavidades nasales y en el cavum.

2.º crear velocidades gaseosas capaces de **hacer caer las presiones en la corriente principal respecto a las de los orificios sinusales** de manera que el contenido de dichos orificios vaya hacia la corriente principal, aprovechando el principio de Venturi, siempre y cuando el orificio sinusal sea permeable.

- *Patología de la cavidad nasal*

Además de las anomalías morfológicas del cartílago y del esqueleto óseo, las cavidades nasales se ven afectadas por diversas patologías de las mucosas, entre las cuales las más frecuentes son las **infecciones** y los estados de **hiperreactividad** [227]. Las designamos con el término de **rinitis,** que se refiere a un **estado inflamatorio**. Si este estado inflamatorio es de origen infeccioso, hablamos de **rinitis vírica o bacteriana**. El **tratamiento local** de las patologías de la nariz y de los senos se dirige a disminuir la obstrucción nasal.

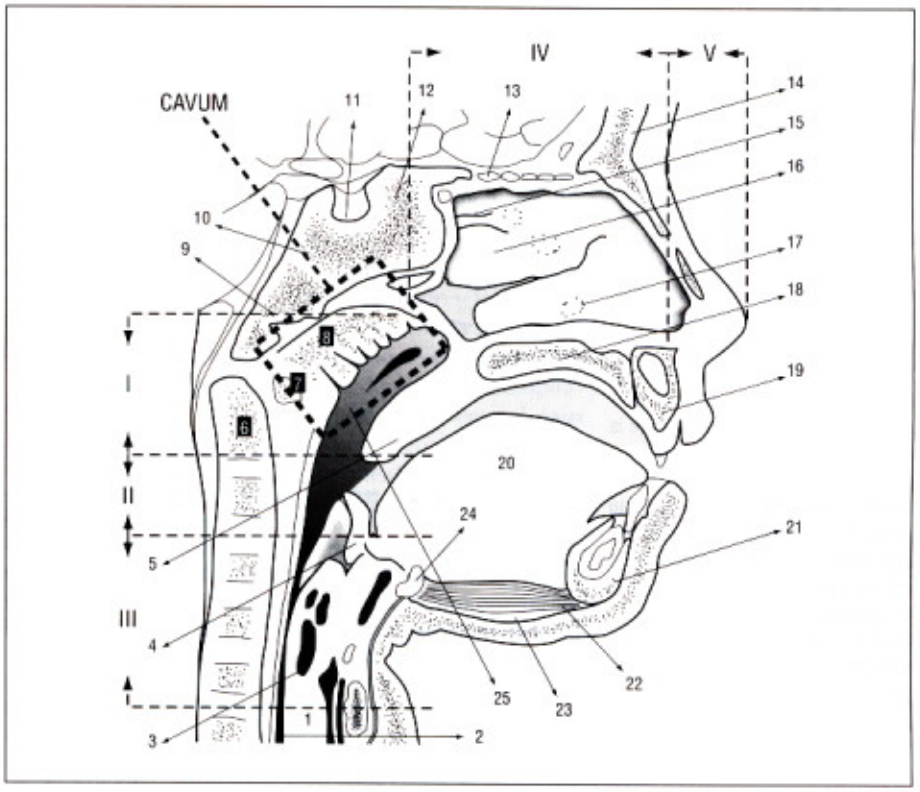


Figura 6.43

Relaciones anatómicas de las diferentes estructuras que componen las vías respiratorias extratorácicas (niño de 4 años).

Las vías respiratorias extratorácicas se extienden desde la nariz hasta la tráquea extratorácica. Comprenden cuatro entidades: las cavidades nasales y los senos; la faringe, que comprende la cavidad faríngea-parte nasal (*cavum pharyngis-pars nasalis*, antes nasofaringe), denominada «cavum» en el texto (I), la cavidad faríngea-parte oral (*cavum pharyngis-pars oralis*, antes orofaringe) (II) y la cavidad faríngea-parte laríngea (*cavum pharyngis-pars laryngea*, antes hipofaringe) (III); la laringe y, accesoriamente, el oído medio (no representado). La nariz comprende la válvula turbinal (IV), que se extiende desde los vestíbulos nasales a la parte terminal del tabique nasal, la pirámide nasal (V), los senos (no representados) y el cavum (cavidad faríngea-parte nasal), que, aunque formando parte en realidad de la faringe, es inseparable de la nariz en cuanto a su patología. El cavum (parte enmarcada) constituye la parte más posterior de las fosas nasales.

1. Tráquea (*trachea*). 2. Esófago (*oesophageus*). 3. Laringe (*larynx*). 4. Epiglotis (*epiglottis*). 5. Paladar blando (*palatum molle*) y velo del paladar (*velum palatinum*). 6. CII diente (*dens*). 7. CI-arco anterior (*arcus anterior*). 8. Amígdala faríngea (*tonsilla pharyngea*). 9. Hueso occipital-parte basilar (*os occipitale-pars basilaris*). 10. Sincondrosis esfenooccipital (*synchondrosis sphenooccipitalis*). 11. Silla turca (*sella turcica*). 12. Hueso esfenoides (*os sphenoidale*). 13. Lámina *cribosa (lama cribosa*). 14. Hueso frontal-parte nasal (*os frontale-pars nasalis*). 15. Cornete nasal superior (*concha nasalis superior*). 16. Cornete nasal medio (*concha nasalis media*). 17. Cornete nasal inferior (*concha nasalis inferior*). 18. Paladar duro (*palatum durum*). 19. Hueso maxilar (*maxilla*). 20. Lengua (*lingua*). 21. Mandíbula (*mandibula*). 22. Músculo genohioideo (*m. geniohyoideus*). 23. Músculo milohioideo (*m. mylohyoideus*). 24. Hueso hioide (*os hyoideum*). 25. Cavidad de la faringe-parte nasal (*cavitas pharyngis-pars nasalis*) y orificio faríngeo de la trompa auditiva (trompa de Eustaquio) (*ostium pharyngeum tubae auditivae*). (Anotaciones de JP Beauthier y Ph Lefevre, Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi). En punteado, los orificios de los meatos sinusales que se abren bajo los cornetes.

(De Caffey J. Pediatric X-Ray diagnosis. 6th ed. Lloyd-Luke LTD. Year Book Medical Publishers, Inc. USA 1973; p 714. y con la colaboración de Beauthier J-P, y Lefèvre Ph. Centro de Medicina Legal de B-6000 Charleroi, para la adaptación a la nomenclatura anatómica).

booksmedicos.org

Figura 6.44

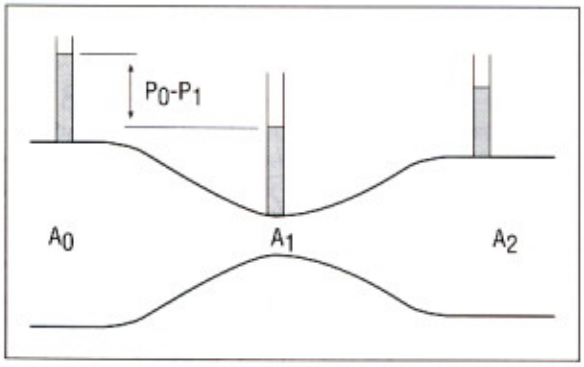
Flujo en un Venturi

Al flujo de un fluido se le aplica la ley de Bernouilli, que dice que cuando un flujo de aire se desplaza en un conducto de diámetro constante y sin rozamiento, la presión de este flujo de aire es constante a todo lo largo del conducto. Si el diámetro del conducto varía (en A1.), como es el caso de la nariz entre los orificios de las narinas (representado por A0.) y la abertura posterior de la nariz en el cavum (representada por A2.), la ley de Bernouilli implica que la velocidad de la corriente de aire aumenta cuando pasa desde un conducto más ancho a una porción más estrecha. A este aumento de velocidad corresponde una disminución de la presión en la columna de aire en movimiento, que se expresa con la diferencia P0-P1. Cuando la sección del conducto disminuye, la velocidad aumenta y la presión se reduce. La presión es pues menor en los lugares donde la sección del conducto es más reducida. Éste es el fenómeno de Venturi.

La ley de Bernouilli se representa:

$$P + \frac{1}{2} r \cdot V^2 = \text{constante}$$

Siendo P la presión estática; $1/2\ r \cdot V^2$, la presión aerodinámica; r, la densidad de la corriente de aire y V, la velocidad de la corriente de aire.



2.º *El cavum*

El cavum es la pared posterior de las fosas nasales (Figura 6.43). La función del cavum es esencialmente aerífera, interviene no sólo en la respiración, sino también en la fonación y en la **ventilación del oído medio**. La mucosa de la pared superior se caracteriza por la presencia de **la amígdala faríngea de Luschka**, que constituye las **vegetaciones adenoides** cuando se hipertrofia. **El cavum es el origen de los problemas infecciosos que afectan al oído medio**. Todo episodio infeccioso de las fosas nasales que se acompañe de una rinorrea posterior (véase más adelante Sección 4.2) predispone a una siembra en la trompa de Eustaquio, sobre todo cuando se dan aumentos de presión intempestivos (es el caso de los niños pequeños cuando se suenan mal).

- *Patología del cavum*

El cavum es un lugar de concentración y de diseminación de las infecciones hacia las vías respiratorias superiores, hacia los niveles inferiores o hacia la trompa de Eustaquio. La proximidad de las fosas nasales, de las que constituye la pared posterior, la confusión y la complicación de las manifestaciones patológicas de la región justifican que otorguemos una especial importancia a esta región. Clínicamente, la acumulación de secreciones en el cavum provoca una insuficiencia respiratoria nasal que se traduce en una **respiración ruidosa, bucal, ronquidos o una tos gruesa matinal**[228, 229].

EN LA PRÁCTICA

El ***cavum*** debe ser el **objetivo privilegiado de la fisioterapia** en las vías respiratorias extratorácicas en el niño pequeño.

El ***protocolo*** fisioterapéutico asocia la DRR, con o sin instilación local de una sustancia (DRR + I), una maniobra de retorno y la TP en decúbito ventral. Los resultados de esta intervención mecánica se aprecian rápidamente después de dos o tres sesiones gracias a la mejoría de los siguientes signos: la respiración nasal se restablece y el ronquido desaparece al igual que la tos matinal. También se deben tener en cuenta otros signos, como la vuelta a una alimentación normal, la tos, e incluso, la fiebre.

▶ *¿Qué pensar de la humidificación del aire ambiental en las afecciones de las vías respiratorias extratorácicas?*

La humidificación representa a menudo la primera medida terapéutica a la que recurren los padres o los médicos durante una laringo-tráqueo-bronquitis. En efecto, ellos han podido observar una notable mejoría de los síntomas que presenta el niño cuando pasa de una habitación cualquiera al baño si está funcionando la ducha caliente. Teóricamente, la mejoría en el estado del niño se atribuye a la humidificación de la mucosa inflamada, que previene o atenúa el efecto secante del llanto y de la tos. El aire laringotraqueal, sin embargo, está saturado de vapor de agua cuando alcanza la laringe. De hecho, **no parece que exista ningún argumento decisivo a favor de una humidificación prolongada, continua, del aire ambiental**[230, 231, 232]. Por el contrario, la **deshidratación** sí es **perjudicial**; en efecto, los pacientes infectados adoptan una **frecuencia respiratoria** más **elevada** para bajar su temperatura. Es necesario prevenir la deshidratación haciendo beber al niño afectado.

APLICACIÓN n.º 6
Humidificación del aire inspirado e hipersecreción

Hemos vivido un caso que merece que se cite como ejemplo: se trata de un niño de *tres años* que nos es enviado debido a un estado de hipersecreción bronquial permanente que se acompaña desde hace dos años de sobreinfecciones repetidas. Esta situación había provocado el agotamiento, el cansancio, así como un estado de tensión familiar permanente que había terminado en la separación de los padres y provocado la aparición de un comportamiento depresivo y suicida de la madre. El descanso nocturno de la familia se veía constantemente alterado por la tos incesante y el ronquido del bebé.

La *anamnesis* habitual nos llevó a descubrir la presencia de un humidificador en la habitación del niño. El aparato se ponía en marcha cada noche desde hacía... *dos años y medio*, a partir de que el niño sufriera una laringitis estridulosa.

La suspensión de esta humidificación intempestiva y una fisioterapia correcta llevaron al cabo de dos semanas al restablecimiento de una situación broncopulmonar asintomática y a una situación familiar normal.

Nuestra práctica cotidiana está plagada de este tipo de situaciones, felizmente menos graves.

En más de una ocasión hemos podido constatar que la utilización prolongada de un **humidificador** puede ser causa de un **fracaso** momentáneo de la limpieza bronquial. La interrupción de esta humidificación suele permi-

booksmedicos.org

tir una resolución mucho más rápida de la acumulación de secreciones bronquiales. Dejando a un lado su eventual indicación precisa en una epiglotitis, afección que de todos modos necesita hospitalización, la irritación permanente producida por la nebulización de un importante volumen de agua en la habitación del niño durante mucho tiempo parece constituir un **factor de perpetuación e, incluso, de agravación** de la acumulación de secreciones bronquial por irritación mecánica. Mal controlada, la humidificación tiene un cierto número de efectos perjudiciales: hipercrinia, atelectasia, aparición de sibilancias, degradación de la función pulmonar (caída del FEV_1, de la VC y aumento de la resistencia de las vías respiratorias), incluso en los sujetos normales. Los humidificadores resultan la mayoría de las veces inútiles, e incluso nocivos.

▶ *¿Aspirar con la nariz o sonarse?*

La nariz contiene un conjunto de terminaciones nerviosas situadas en el epitelio. Estas terminaciones son el punto de partida de varios reflejos que son el **reflejo de apnea,** el **reflejo de estornudo** y el **reflejo de nasoaspiración**. Este último se desencadena especialmente por los olores o diversos irritantes. La nasoaspiración dirige la corriente de aire hacia la mucosa olfativa. La **aspiración por la nariz** puede ser también una maniobra voluntaria. El ser humano la utiliza para **drenar las secreciones nasales**, tarea para la cual la nariz también está preparada. **La aspiración por la nariz es pues un acto fisiológico** [233]. Ahora bien, la costumbre o los convencionalismos sociales hacen que enseñemos a los niños a sonarse antes que a aspirar por la nariz. Analicemos el hecho de sonarse desde el punto de vista mecánico.

El acto de sonarse consiste en ejecutar una **espiración forzada nasal** en un pañuelo con el fin de desprender y expulsar las secreciones nasales.

1.° Observemos, en primer lugar, que el pañuelo colocado delante de los orificios nasales constituye un **freno espiratorio** importante, y éste no es el objetivo que se persigue. El débito gaseoso y por tanto la velocidad se encuentran muy disminuidos, hasta el punto de que el efecto de la interacción gas-líquido puede llegar a ser insignificante, lo que reduce considerablemente el efecto de desprendimiento previsto. No obstante, el hecho de sonarse puede ser eficaz si el pañuelo no obstruye completamente los orificios nasales, en este caso su acción afecta esencialmente a la parte **anterior** de las fosas nasales.

2.° Al frenar la espiración, el pañuelo constituye un **obstáculo** al paso del aire, teniendo como efecto el aumento de la **presión** en las vías respiratorias extratorácicas. Estas presiones no pueden disiparse más que **hacia la trompa de Eustaquio y las cavidades sinusales**: tampoco es esto lo que se pretende. Todo el mundo ha experimentado los efectos de este aumento de presión en el nivel del oído medio cuando se suena con fuerza o al practicar una maniobra de Valsalva. De esta manera se favorece la penetración del aire y también de los agentes patógenos hacia el oído medio y los senos. Por otra parte, parece admitido que **la otitis media** puede estar provocada por el hecho de sonarse con fuerza y repetidamente en el caso de los niños que sufren faringitis [234].

Sin embargo, la nasoaspiración produce los efectos inversos porque no existe freno inspiratorio y la **velocidad del aire se mantiene**. Las caídas de presión y los **efectos de aspiración** (Venturi) respecto a los **orificios sinusales** y al orificio de la **trompa de Eustaquio** se optimizan. Por otra parte, se ha comprobado que durante la nasoaspiración, la corriente de aire sigue preferentemente el **paso superior** a lo largo del techo de la nariz, lugar donde se sitúa el epitelio olfativo así como el **meato medio en el que se localiza la mayor parte de los orificios sinusales** [235].

Pero el efecto de la nasoaspiración, que no parece que se produzca por el hecho de sonarse, se deja sentir sobre todo en la nasofaringe, lugar de asiento preferente de masa de pus y de secreciones, es decir, en el cavum, especialmente en las vegetaciones. A veces nos quedamos impresionados por la cantidad de material purulento movilizado por el proceso de limpieza de las vías respiratorias extratorácicas cuando se utiliza la DRR acompañada de una instilación local y de una maniobra de expulsión (véase más adelante Sección 4.2). La teoría de que la nasoaspiración favorece la migración de los agentes patógenos hacia la faringe y el árbol respiratorio inferior no está demostrada. Es probable que esta siembra se produzca ya a lo largo de la simple ventilación espontánea.

Destacamos también que el **bebé es incapaz de sonarse**, mientras que el niño más mayor y ... el adulto tienen una tendencia natural a aspirar por la nariz. Esta tendencia hace desesperarse a las madres, que gastan una energía importante en enseñar a los niños a sonarse, gesto que los niños se apresuran a olvidar en cuanto están solos. Aunque no se considera educado, nosotros vamos incluso a aconsejar una **nasoaspiración de secreciones de forma sonora** en el niño mayor ...: estos sonidos son vibraciones de baja frecuencia hertziana capaces de sacudir las estructuras osteocartilaginosas de las vías respiratorias superiores, elemento que favorece el **desprendimiento** y a movilización de los líquidos **adherentes** en forma de concreciones que se adhieren a las paredes.

Finalmente, es necesario mencionar las frecuentes y a menudo espectaculares mejorías clínicas obtenidas por la **DRR**, acompañada de instilaciones locales, que aportan a menudo una solución rápida, a veces en dos o tres sesiones, a un **«resfriado que se arrastra»,** rebelde a diversos protocolos terapéuticos medicamentosos administrados por vía general o local.

booksmedicos.org

¡La conveniencia y los usos sociales parece que entran en conflicto con una tendencia completamente natural en el ser humano a nasoaspirar las secreciones!

En conclusión, creemos que la nasoaspiración tiene un papel natural nada despreciable en la depuración del nivel nasofaríngeo. Desde el punto de vista mecánico, aerodinámico y clínico, la nasoaspiración presentaría más ventajas que el sonarse, sobre todo en el niño.

▶ *La pregunta que mucha veces nos plantean los padres es la siguiente: ¿qué pasa con los esputos? ¿pueden volver a los bronquios?*

Conviene explicar, en primer lugar, que las secreciones procedentes de las vías respiratorias intratorácicas son deglutidas, y que la mayoría de los **gérmenes** patógenos son **destruidos** por la **acidez gástrica**. Sólo subsiste el soporte mucoso de las expectoraciones, que por otra parte, se puede observar en las heces o cuando el niño vomita. En efecto, el estómago no siempre puede tolerar las importantes cantidades de secreciones expectoradas.

Un motivo **anatómico** y otro **fisiológico** se oponen al retorno de las secreciones hacia el árbol respiratorio. La razón fisiológica es el **quimiorreflejo laríngeo** que, en respuesta a las excitaciones de los receptores del nervio laríngeo superior, induce una parada respiratoria. La razón anatómica se refiere a la situación y a la posición particulares de la laringe y de la faringe (**Figura 6.45, B**). La laringe forma una especie de saliente en la faringe, constituyéndose en un elemento anatómico diferenciado, separado de las otras estructuras por los **senos piriformes** que rodean su base. Su orificio está oculto en esta estructura que emerge hasta la cavidad bucofaríngea. Además, este orificio, la glotis, es muy estrecho y está protegido por la epiglotis, que actúa como tapadera. **Esta situación anatómica aislada de la laringe protege al árbol respiratorio inferior de un retorno de las secreciones.** En su calidad de válvula de protección ante la penetración de un material distinto al gaseoso, podemos considerarla como **«el esfínter»** superior del aparato respiratorio.

NOTA DE FISIOLOGÍA
La laringe

La laringe está situada en la parte superior y media del cuello (**Figura 6.45**), por encima de la tráquea y por delante de la faringe. Está constituida por una serie de piezas cartilaginosas, de ligamentos y de articulaciones que unen los diferentes cartílagos y músculos que los mueven. La laringe posee un revestimiento mucoso, rico en estructuras glandulares, que recubre toda su superficie interior. La epiglotis está situada por delante y por encima del orificio superior de la laringe, sobre el que se inclina para cerrarla como un opérculo durante la deglución. **En el recién nacido, el borde libre de la epiglotis, en su zona alta, se sitúa en contacto o muy cerca del velo del paladar. Su situación impone una respiración nasal en el recién nacido y en el bebé hasta una edad aproximada de 4 meses.**

1. *Funciones de la laringe*

La laringe es la principal fuente sonora vocal. Posee otras dos funciones vitales, una respiratoria y otra de **válvula** que protege el árbol respiratorio inferior. Con su cierre se opone, durante la deglución, a la irrupción de material alimentario en el tracto respiratorio. El cierre glótico permite la fonación, y el aumento de presión intratorácica necesario en los esfuerzos del vómito, y de la defecación. **El cierre glótico constituye el primer tiempo de una tos eficaz.**

2. *Patología de la laringe*

Existen numerosas formas banales de laringitis en el niño, semejantes a las del adulto. Las laringitis del niño son afecciones frecuentes cuya sintomatología puede variar desde una ronquera banal al distrés respiratorio. Toda laringitis que produzca disnea es potencialmente grave.

La laringotraqueobronquitis es de origen bacteriano. Afecta a niños de entre 6 meses y 10 años durante el invierno. Su comienzo es brusco. **La epiglotitis, o laringitis obstructiva supraglótica aguda**, es una afección muy peligrosa en el niño pequeño. **La laringitis subglótica** es la forma más frecuente. Esta laringitis afecta selectivamente al niño de entre 10 meses y 4 años, y evoluciona en forma de pequeñas epidemias. **La laringitis estridulosa** o falso crup es benigna y remite rápidamente, a veces en algunos minutos. Se trata de un espasmo laríngeo, un simple acceso paroxístico que aparece durante la noche, despertando al niño.

La **laringomalacia** es la anomalía congénita más común de la laringe. De etiología desconocida, es benigna, transitoria y corresponde al colapso de las aritenoides y de los cartílagos ariepiglóticos durante la fase inspiratoria. Desaparece espontáneamente alrededor de los dos años. **El edema laríngeo**, caso particular de la disnea laríngea, es consecuencia de un ataque alérgico, una picadura de insecto, una quemadura o un traumatismo local. También puede presentarse después de la extubación.

3. *Semiología de la laringe*

La sintomatología de las afecciones laríngeas del niño no siempre es específica. **El fisioterapeuta debe conocer los síntomas principales y de este modo, llegado el caso, poder descubrir alguna contraindicación a sus maniobras. El principal trastorno respiratorio se traduce en una disnea laríngea,** que en su forma aguda se reconoce con facilidad. Es una disnea **inspiratoria** con lentitud del ritmo y acompañada de **tiraje**. El tiraje se manifiesta por una depresión supraesternoclavicular, subesternal e intercostal, acompañado sobre todo de un **estridor** (véase Capítulo 3, Sección 5.3.1). La disnea laríngea se acompaña de un asincronismo toracoabdominal. Las disneas laríngeas constituyen urgencias pediátricas. La **disnea traqueal**, por el contrario, está presente en los dos tiempos de la respiración (**Cuadro 6.4**). **La tos laríngea** tiene, a menudo, un carácter espasmódico. Esta tos se denomina apagada (timbre modificado).

En conclusión, la laringe es un órgano cuya patología debe ser cuidadosamente tenida en cuenta por el fisioterapeuta.

booksmedicos.org

Cuadro 6.4

Etiología de las disneas

(De Reinert P, Lobut JB. Pédiatrie, Tome 1. Coll Encyclopédie de l´étudiant en médecine. Medsi/McGraw-Hill éd. París 1990, p. 417.)

Disnea inspiratoria – freno inspiratorio – tiraje subcostal, intercostal, supraesternal, supraclavicular	• obstrucción nasal (recién nacido, bebé de menos de 6 meses) • obstrucción faríngea (hipertrofia de las amígdalas, flemón retro o latero-faríngeo, cuerpos extraños) • obstrucción laríngea (laringitis subglótica, epiglótica, laringitis estridulosa, laringotraqueo-bronquitis bacteriana, cuerpos extraños)
Disnea espiratoria – freno espiratorio – tiraje subcostal, posible intercostal, sibilancias, tórax distendido, contractura de la faja abdominal	• bronquiolitis • bronquitis silbante • asma • cuerpos extraños
Disnea en dos tiempos	• obstrucción traqueal (cuerpos extraños, compresión) • obstáculo encerrado (cualquiera que sea su localización)
Taquipnea con signos de lucha	• insuficiencia cardíaca • neumotórax • neumopatías graves (neumopatías extensas, bebé de menos de 6 meses, preexistencia de enfermedad pulmonar, cardíaca, neurológica, muscular)
Disnea *sine materia*	acidosis – deshidratación - colapso

La calidad de la tos o la aparición de un estridor durante las maniobras de valoración deben hacer pensar al fisioterapeuta en una patología laríngea no demasiado evidente, que habría podido declararse entre el momento de la prescripción médica y el de la sesión de tratamiento. La siguiente aplicación (n.° 7) ilustra esta posibilidad.

APLICACIÓN n.° 7
El estridor se puede poner de manifiesto por las maniobras de provocación

Se nos envía a una niña de 14 meses para el tratamiento de una bronquiolitis secundaria a una faringitis. Examinada por el médico de familia por la mañana, el fisioterapeuta la recibe sobre las 20.00 horas de la tarde del mismo día.

El examen clínico revela un tiraje supraclavicular e intercostal importante. La auscultación permite apreciar un **ruido blanco traqueal** (véase Capítulo 3, Sección 5.3.1) que se acentúa en posición de decúbito. No aparece ningún ruido adventicio.

En busca de una posible acumulación de secreciones no detectable directamente por la auscultación torácica, emprendemos una maniobra cuidadosa de detección mediante una espiración lenta prolongada (ELPr). La manipulación desencadena el **llanto**, que provoca la aparición de un **estridor** inspiratorio con **ahogo** y **cianosis**. El hecho de incorporar a la niña mejora la situación. Se trata pues de un estridor que sólo aparece ante un aumento del débito inspirado con ocasión de la hiperventilación causada por el llanto. En reposo, este estridor no se expresaba más que por el timbre del ruido blanco de la respiración traqueal. Sucede que en estos casos, **una breve presión toracoabdominal** aplicada por el fisioterapeuta provoca la emisión característica de un **ruido laríngeo**, siempre que el niño no bloquee su respiración. Esta maniobra debe pues formar parte de la **evaluación fisioterapéutica**. Advierte de una patología laríngea subyacente.

Sólo se realiza una aerosolterapia con **corticoides** de acuerdo con el médico que la trata. En efecto, en estos casos, evitamos los broncodilatadores con el fin de no aumentar la inestabilidad de las vías respiratorias proximales y superiores. La pequeña paciente es enviada de nuevo a su **médico** prescriptor para que reevalúe la situación.

Éste es el ejemplo de una situación clínica que exige una apreciación y una toma de decisión adecuadas por parte del fisioterapeuta a lo largo de su evaluación específica. Ilustra la importancia de un buen conocimiento de la semiología.

booksmedicos.org

NOTA DE SEMIOLOGÍA
El estridor pediátrico

1. El análisis acústico caracteriza el estridor y resuelve la cuestión semántica (véase Capítulo 3, Sección 5.3.1)

La existencia de un ruido respiratorio anormal es muy frecuente en las afecciones laríngeas, con o sin afectación respiratoria [236, 237, 238]. Estos ruidos se designan con varias denominaciones que se prestan a confusión: estridor, cornaje o huélfago... El término estridor es el que se emplea con más frecuencia. Se utiliza para designar un estrechamiento de las vías respiratorias, a nivel de la laringe cuando es inspiratorio, o de la tráquea cuando existe en los dos tiempos de la respiración.

El estridor que caracteriza al ruido que se produce al soplar por un tubo que presenta un estrechamiento designa, en latín, ruidos tan diversos como el silbido de una serpiente o el barrito de los elefantes. ¡Se le ha comparado con el grito del pavo o con el canto del sapo! El cornaje o huélfago designa un ruido de tonalidad menos aguda, que recuerda la ronquera y el carácter cavernoso de una sirena de niebla. Por otra parte, existen ruidos intermedios entre el ruido respiratorio normal, apenas audible, pasando por el cornaje y el estridor, y el ruido blanco traqueal. Con un poco de costumbre podemos, escuchando simplemente con el oído la respiración bucal, hacernos una idea bastante precisa de la importancia del estrechamiento, junto con el contenido frecuencial o espectral del ruido en cuestión.

El análisis acústico revela que estas diversas denominaciones se refieren al mismo fenómeno, que es una vibración periódica de mayor o menor frecuencia hertziana.

2. Estridor y cornaje reflejan una anomalía laríngea

El estridor refleja una anomalía del nivel vestibular o glótico, sin que haya necesariamente una obstrucción respiratoria. El cornaje revela una anomalía subglótica que siempre supone un estrechamiento del conducto. De hecho, la distinción entre estos dos vocablos es un poco artificial ya que ambos reflejan una anomalía laríngea.

3. Estridor agudo y estridor crónico

El estridor es habitualmente agudo en su aparición y normalmente se debe a infecciones tales como laringitis, traqueítis bacteriana, crup... El estridor crónico, igual que el estridor «psicógeno», son menos frecuentes [239]. La etiología más común del estridor crónico es la laringomalacia. Lo encontramos también en las estenosis subglóticas adquiridas, por ejemplo, como consecuencia de una intubación endotraqueal, o en enfermedades congénitas como el hemangioma subglótico, la compresión vascular externa de la tráquea, la parálisis de las cuerdas vocales, una tumefacción local, la presencia de un cuerpo extraño ...

EN LA PRÁCTICA

1.° La evaluación específica de la acumulación de secreciones broncopulmonar debe comprender también una *exploración sistemática de la permeabilidad de las vías respiratorias extratorácicas*, especialmente de las vías nasofaríngea y laríngea. Clínicamente, una respiración nasal ruidosa es un signo certero de obstrucción; en cualquier circunstancia, el fisioterapeuta debe estar atento a ello.

2.° En las patologías broncopulmonares del bebé, el *cavum suele estar implicado*, lo que requiere un drenaje que asocie maniobras físicas e instilación. La instilación de agua destilada en las vías respiratorias superiores está formalmente contraindicada; el fisioterapeuta recurrirá a la instilación de líquido fisiológico o, según el caso, bajo prescripción médica, de una sustancia medicamentosa.

3.° La laringe constituye un órgano delicado que hay que respetar. La existencia de una patología laríngea debe incitar al terapeuta a la prudencia. Una presión toracoabdominal breve puede revelar un ruido laríngeo característico de «cornaje» o de «ronquera» de baja tonalidad. Este ruido y la existencia de un *estridor inspiratorio hacen que estén contraindicadas las técnicas espiratorias forzadas* y especialmente la tos provocada. Las patologías laringotraqueales en general constituyen una contraindicación del bombeo traqueal espiratorio (BTE).

4.° Durante el llanto, *el estrechamiento glótico* constituye un obstáculo a cualquier técnica espiratoria forzada.

5.° Nuestra experiencia personal, reforzada por la ausencia de argumentos objetivos en la bibliografía a favor de una *humidificación* prolongada, nos hace insistir sobre su *carácter poco provechoso*, e incluso perjudicial, sobre la función respiratoria de los niños, sobre todo de los más pequeños.

La utilización de las **maniobras físicas de fisioterapia** que describimos a continuación puede, según nuestra opinión, aportar respuestas concretas que a menudo han permitido **evitar el recurso sistemático a la antibioticoterapia de primera intención.** Así, pensando en la conveniencia de una fisioterapia previa a la antibioticoterapia, nos encontramos con niños pequeños que nos son remitidos para el «**tratamiento de un catarro**» por su médico de familia, que conoce nuestro método y valora este tipo de tarpia. **El confort ventilatorio conseguido y las mejorías objetivas que observamos, que por otra parte han sido objeto de revisiones sistemáticas, nos llevan a promover este tipo de «tratamiento». ¿No hay aquí un nuevo campo de actuación en la fisioterapia del bebé, e incluso del niño mayor, que merecería que este tipo de protocolo que asocia las maniobras descritas en este capítulo**

booksmedicos.org

fuera investigado, y objetivado, en colaboración con otros médicos y logopedas?

La metodología fisioterapéutica de las vías respiratorias extratorácicas se basa principalmente en la **desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR),** a la que se puede asociar **la instilación local (DRR + I)** de sustancias medicamentosas, **y en la técnica de ducha nasal (DN).** A petición del médico, la **técnica de barrido (TB)** puede realizarse sobre las secreciones bronquiales durante la tos provocada. Además, describimos la **glosopulsión retrógrada (GPR) y la aspiración orofaríngea (AO)** por medio de una sonda. Estas dos últimas técnicas tienen unas aplicaciones más limitadas en la práctica diaria.

La rinofaringe constituye pues nuestro principal objetivo. Supone tres particularidades anatómicas que van a guiar la actuación fisioterapéutica:

1.° el abocamiento de los orificios sinusales en la válvula turbinal,

2.° la situación casi en fondo de saco de la gran cavidad nasofaríngea constituida por el cavum,

3.° el abocamiento de los orificios de las trompas de Eustaquio en este mismo cavum.

4.2. La desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR)

▶ *Definición de la DRR*

Llamamos **desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR)** a una maniobra inspiratoria forzada destinada a la limpieza de las secreciones rinofaríngeas, acompañada o no de la instilación local de una sustancia terapéutica. Esta técnica se dirige al niño de menos de 24 meses. En el niño más mayor, se recurre a la nasoaspiración activa.

▶ *Bases racionales, historia de la DRR*

Esta maniobra se ha aplicado intuitivamente en el bebé con obstrucción bronquial[240]. Nosotros la hemos completado con la instilación local de sustancias medicamentosas. Se basa en el principio de la **nasoaspiración pasiva** en el niño pequeño. Persigue dos objetivos:

1.° la desobstrucción de la nasofaringe,

2.° el depósito local de sustancias medicamentosas.

▶ *Modalidades de aplicación de la DRR*

- La DRR empleada sola

Pasiva o activa, la DRR aprovecha el **reflejo inspiratorio** que sigue a la ELPr, a la TP o, mejor aún, al llanto. Al final del tiempo espiratorio, la boca del niño se cierra con el dorso de la mano que acaba de terminar su apoyo torácico espiratorio y eleva la mandíbula inferior, obturando rápidamente el orificio bucal y forzando así al niño a una nasoabsorción (**Figura 6.46, A**). Otra variable técnica es que la mano abdominal, que termina su apoyo espiratorio, pasa a apoyarse en la mandíbula inferior para cerrar la boca (**Figura 6.46, B**). Cuando la acumulación de secreciones en las vías respiratorias extratorácicas es patente, esta maniobra se repite varias veces durante la limpieza bronquial.

- La DRR completada con una instilación local (DRR + I)

Proponemos completar la DRR con una instilación local (DRR + I) de una sustancia medicamentosa, cuya elección se realiza de acuerdo con el médico que trata al niño. La instilación en las vías respiratorias extratorácicas de suero fisiológico o, **de acuerdo con el médico,** de una sustancia medicamentosa, **debería casi sistemáticamente completar la limpieza broncopulmonar del bebé**, debido a la frecuente asociación de la acumulación de secreciones bronquiales con la de la nasofaringe. La DRR realizada para instilar la nasofaringe garantiza la penetración lo más profunda posible de la sustancia, es decir, hasta el cavum.

La modalidad de aplicación difiere entonces un poco de la DRR empleada sola (Figura 6.47).

1.° Fase preparatoria: el fisioterapeuta prepara la cantidad deseada de la sustancia que se ha de administrar en un cuentagotas que sostiene con una mano ante el orificio nasal que hay que instilar, mientras que el antebrazo correspondiente se apoya sobre el tronco y localiza los movimientos respiratorios del paciente. La palma de la otra mano se apoya sobre la boca del paciente permitiendo una espiración bucal a través del dedo meñique y del anular ligeramente separados (**Figura 6.47, A**). La misma mano le permite por una parte garantizar la inmovilidad de la cabeza y, por otra, mantenerla en ligera hiperextensión, con el orificio nasal en la vertical del lóbulo de la oreja homolateral. El lóbulo de la oreja se sitúa a la altura del cavum, lateralmente. La cabeza está también ligeramente girada hacia el lado del orificio nasal que hay que instilar, de tal manera que el producto instilado, sobre todo si se trata de un mucolítico o un antibiótico, **bañe el orificio de la trompa de Eustaquio**

booksmedicos.org

cuando pasa hacia el cavum. De una correcta posición de la cabeza dependen la **penetración y la llegada con éxito del producto al cavum, objetivo esencial de la maniobra.**

2.° Fase de instilación: durante el tiempo inspiratorio que sigue a la espiración prolongada inducida por el llanto, los dedos se juntan para cerrar el orificio bucal e **imponer una inspiración nasal repentina**. Este breve tiempo inspiratorio se aprovecha para introducir con fuerza el producto del cuentagotas en el orificio nasal (**Figura 6.47, B**). La inspiración que sigue al llanto es muy rápida, y el aire inspirado sirve pues de **vector** al producto instilado.

3.° Fase de movilización de las secreciones: después de haber instilado cada orificio nasal, se mantiene al niño en decúbito dorsal durante el cual se realizan ligeras presiones en la base de la lengua por medio del pulgar (**Figura 6.47, C**). Esta maniobra empuja la lengua contra el paladar y obstruye la vía respiratoria bucal. El disconfort respiratorio resultante se traduce en unos movimientos ventilatorios de vaivén rápidos y desordenados que tienen como efecto **agitar las secreciones y la medicación contenidas en el cavum**. Es la fase preparatoria a su expulsión.

4.° Fase de evacuación: después de alrededor de uno o dos minutos aproximadamente las secreciones se pueden eliminar de tres formas: espontáneamente por medio de una **«tos nasal» (Figura 6.47, D, 1)** que las proyecta al exterior; por deglución o por expulsión durante una maniobra de retorno. **La maniobra de retorno** consiste en colocar al niño en decúbito ventral, lo que provoca un reflejo postural de mantenimiento de la cabeza, que hace que ésta se eche hacia atrás y el niño se apoye sobre las manos (**Figura 6.47, D, 2**). El contenido del cavum sometido a la gravedad se desplaza hacia abajo y hacia delante en una especie de «drenaje postural del cavum», irrita los receptores mecánicos laríngeos y desencadena la tos. Si la tos no se produce espontáneamente, el fisioterapeuta recurre a TP.

- ¿Qué productos instilar?

En caso de que se transmitan ruidos, espontáneos o provocados por la DRR, o de que aparezca una **rinorrea acuosa** durante la anamnesis, la instilación de **líquido fisiológico** basta generalmente para limpiar el cavum y las cavidades nasales. No es necesaria la prescripción médica. Cuando aparece o se observa una **rinorrea purulenta** en las fosas nasales, podemos recurrir a la instilación de un **mucolítico** asociado a un **antibiótico** apropiado. Este procedimiento sólo se empleará **con la aprobación del médico que trata al niño** para la elección de la medicación.

Generalmente, el tratamiento médico de las afecciones de las vías respiratorias extratorácicas incluye el uso tópico de medicaciones diversas: esteroides, antihistamínicos, simpaticomiméticos, anticolinérgicos o fluidificantes. El modo de instilación que se acaba de describir puede contribuir a una mejor distribución local de estos agentes terapéuticos. La promoción de esta técnica es responsabilidad de los fisioterapeutas, que pueden así ampliar su campo de intervención o simplemente pueden enseñársela a la madre.

▶ *Elementos objetivos de validación de la DRR + I*

Este procedimiento constituye una verdadera limpieza del cavum, y a veces da lugar a la **emisión** de un volumen muy importante de **secreciones purulentas** que provienen de la **nasofaringe**. Conocemos el disconfort ventilatorio e incluso, el malestar general que sufren los niños afectados por una cantidad tan importante de secreciones que se estancan y **obstruyen las vías respiratorias extratorácicas**. Es poco probable que en ausencia de un medio mecánico de expulsión, la simple administración medicamentosa por vía sistémica general, e incluso local, pueda alcanzar esta región críptica, profunda, y tener un efecto terapéutico observable a corto plazo.

Los signos de estas infecciones mantenidas, relatadas por la familia, a veces están presentes desde hace muchos días, incluso semanas. Es sorprendente constatar **la mejoría objetiva**, a veces espectacular, de estos niños después de dos o tres aplicaciones del procedimiento descrito. También podemos observar que la tos se calma, disminuye la **temperatura**, desaparece el **ronquido**, se restablece la **respiración nasal**; en fin, se advierte un **bienestar general** en el bebé, y una vuelta a la **alimentación normal.**

▶ *Indicaciones de la DRR*

La **DRR**, asociada o no a la **instilación** local, suele ser eficaz en el bebé con obstrucción bronquial. Constituye un elemento importante en **la evaluación específica** del fisioterapeuta. La instilación en sí misma consiste sobre todo en poner la mucosa en contacto directo con los agentes medicamentosos, ya que su administración por vía general proporciona una concentración local insuficiente. La técnica debería emplearse en las infecciones de las vías respiratorias extratorácicas, **rinitis, sinusitis, faringitis**... cualquiera que sea su etiología. Recordemos que se trata de una **maniobra física que no puede reemplazar a ningún agente medicamentoso**. En caso de infecciones repetidas, tendremos que preparar a la madre para que sepa realizarla.

booksmedicos.org

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la DRR*

En nuestra práctica profesional, hemos encontrado dos contraindicaciones formales de esta maniobra: la **ausencia de tos refleja** o eficaz, tal y como la encontramos en pacientes afectados de enfermedades neuromusculares, y la presencia de un **estridor laríngeo**, que de todos modos constituye una contraindicación a la fisioterapia en general. El médico tendrá en cuenta antecedentes de **reacciones de hipersensibilidad** a algún componente del producto. Asimismo, deben tomarse determinadas precauciones durante la utilización de algunos productos. Aunque los efectos secundarios de tipo broncoespástico sean raros, se han descrito casos de pancitopenia provocada por la administración de cloranfenicol (contenido en el Fluimucil antibiótico®) en el bebé (síndrome de Grey). No obstante, este hecho se refería a la **administración prolongada de colirios** durante más de tres meses. El número de sesiones de instilación que aquí se describe y las dosis relativamente bajas que se utilizan hacen que este riesgo sea prácticamente nulo. La sobreinfección por gérmenes resistentes no se puede excluir, aunque nunca la hayamos comprobado. Debe evitarse el uso prolongado de ciertos medicamentos porque se puede producir un aumento de la absorción en la mucosa inflamada, sobre todo en el niño pequeño. La instilación tópica de un antibiótico no se hará más que en contadas ocasiones y únicamente de acuerdo y bajo la prescripción del médico responsable. En efecto, ciertos antibióticos de uso local deben evitarse, sobre todo en caso de anginas víricas. Los antibióticos pueden perturbar la flora bacteriana y hay riesgo de selección de cepas resistentes.

La acetilcisteína empleada sola puede ser suficiente para obtener una fluidificación que permita la eliminación de las secreciones nasofaríngeas. Su acción es inmediata e intensa sobre los líquidos nasofaríngeos solidificados (postillas).

Cuando se instilan cantidades importantes, puede aparecer un breve episodio de **sofocación**. En este caso, se debe incorporar y sentar al niño, lo que normaliza la situación.

▶ ***Modo y lugar de aplicación de la DRR + I (véase más adelante Sección 5.)***

Este tratamiento local pretende disminuir la obstrucción nasal, favorecer la expulsión de las secreciones nasofaríngeas y, al descongestionar los orificios sinusales y la desembocadura de la trompa de Eustaquio, intentar reventilar estas cavidades. La técnica se basa esencialmente en la función de vector que asume el aire durante la inspiración forzada. También pretende crear el efecto de Venturi delante de los orificios sinusales y la trompa de Eustaquio, lo que tiende a favorecer la movilización de las secreciones de estas cavidades hacia la corriente principal.

NOTA DE SEMIOLOGÍA
La rinorrea

1. La evaluación de la rinorrea forma parte de la valoración específica del fisioterapeuta

Hablamos en el Capítulo 9 de parámetros anamnésicos y semiológicos útiles en el seguimiento y finalización de la limpieza bronquial del bebé. Entre estos parámetros, debe reservarse un lugar importante a la rinorrea y a la tos. Estos dos parámetros forman parte de la valoración específica del fisioterapeuta. La rinorrea representa un factor de mantenimiento, de recidiva o de agravamiento de una acumulación de secreciones broncopulmonar. De la calidad de la rinorrea, de su apariencia, va a derivarse una actitud fisioterapéutica que hay que establecer de acuerdo con el médico que trata al niño, si hubiera que recurrir a la instilación de una sustancia medicamentosa.

2. Definición de la rinorrea

Con el término rinorrea describimos todos los flujos que provienen de las fosas nasales. La rinorrea es el síntoma más destacado de las infecciones de la cavidad nasal y de los senos. Al comienzo es acuosa, y evoluciona rápidamente hacia una secreción mucopurulenta o purulenta. Si están afectados los senos, la cantidad de secreciones será mucho más importante que en el caso de una rinitis pura. La exteriorización de la rinorrea se realiza hacia delante por los orificios nasales o hacia atrás por la faringe (chorro posterior). La rinorrea posterior se traduce en unas secreciones retronasales expulsadas en forma de esputos en el adulto o el adolescente, y deglutidas por el niño.

La rinorrea de líquido claro se debe, la mayoría de las veces, a una alergia o a la permanencia en un ambiente húmedo. Puede ser la manifestación inicial de un catarro y debe ser tratada como tal.

La rinorrea purulenta y mucopurulenta se observa en numerosas afecciones nasales y sinusales. Constituye un factor de mantenimiento y de recidiva de las infecciones de las vías respiratorias extra e intratorácicas.

4.3. La ducha nasal (DN)

▶ *Definición de la DN*

La ducha nasal (DN), llamada también *kafa cleaning* o *neti lota*, es una **limpieza** natural de las **fosas nasales** por medio de un **lavado** que se efectúa con agua salada a la concentración del suero fisiológico y a temperatura corporal[241].

booksmedicos.org

▶ *Bases racionales, historia de la DN*

Este método se basa en una técnica oriental milenaria. En sentido estricto, el término *kafa* significa «eliminación del moco». Su aplicación no sistemática ha tenido respuestas clínicas individuales alentadoras. Después se ha empleado en algunos centros especializados en pacientes afectados de fibrosis quística, a los que esta técnica aporta resultados subjetivos satisfactorios.

▶ *Modalidades de aplicación de la DN*

Esta técnica se efectúa con un recipiente especial en forma de tetera llamado *kafa* que llenamos con 250 ó 300 cc de una solución de agua salada con una concentración fisiológica (0.9 % NaCl) y a una temperatura de 38-40 °C. El pico del recipiente termina en un ligero abultamiento que se ajusta perfectamente al orificio de la nariz. Aplicamos la extremidad del conducto abultado en el orificio de la nariz y colocamos la cabeza ligeramente inclinada a un lado y hacia delante. El niño mantiene la boca abierta para facilitar la respiración. El recipiente se inclina para que fluya el líquido de un orificio nasal al otro. Para cada orificio se utiliza la mitad del contenido del recipiente. Para expulsar el líquido que queda en las fosas nasales al final de una aplicación, el paciente debe sonarse inclinando la cabeza hacia delante y después hacia los lados.

▶ *Elementos objetivos de validación de la DN*

Que nosotros sepamos, esta técnica no parece que haya sido objeto de una validación científica sistemática. Se basa en un importante número de **apreciaciones subjetivas** relacionadas por los enfermos: sensación de nariz despejada, disminución del ronquido, restablecimiento de la vía respiratoria nasal, mejoría de las funciones olfativa, gustativa y auditiva. Recuerda al criterio terapéutico ya olvidado de los lavados nasales en ORL.

▶ *Indicaciones de la DN*

Sus promotores la recomiendan en las **afecciones rinofaríngeas obstructivas**. Su aplicación regular se introduce progresivamente en los niños afectados de fibrosis quística, en los que son frecuentes las infecciones rinofaríngeas. La DN precede a la sesión de aerosolterapia. La DN podría prevenir el **paso nocturno de las secreciones nasales hacia el árbol respiratorio** intratorácico, donde son responsables de exacerbaciones de las patologías bronquiales. También se utiliza de manera preventiva en ciertos pacientes que sufren molestias respiratorias durante el sueño. La DN está indicada en la **rinitis vasomotora** y en la **sinusitis aguda**.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la DN*

Su limitación más importante es una **mala realización** de la técnica. Una ejecución incorrecta podría producir **ahogo** por la inhalación de líquido.

▶ *Modo y lugar de acción de la DN (véase más adelante Sección 5)*

Podemos suponer que el lugar de acción de la ducha nasal se sitúa a nivel de la **válvula turbinal**, entre los cornetes, pero que probablemente no llega al cavum, teniendo en cuenta que el producto pasa a la otra fosa nasal rodeando el tabique posterior. Su acción es **descongestionante**, mediante el enjuague de las cavidades. Existe la posibilidad una penetración en los senos, dada la situación de los orificios sinusales en los meatos.

4.4. La técnica de barrido (TB)

▶ *Definición de la TB*

La técnica de barrido (TB) consiste en **extraer** una muestra de **secreciones procedentes del árbol bronquial** durante su emisión laríngea, consecuencia de la tos provocada o dirigida, cuando estas secreciones aún no están contaminadas por la flora microbiana orofaríngea.

▶ *Bases racionales, historia de la TB*

Esta técnica ha sido propuesta por nuestro grupo tomando como base los elementos siguientes.

La aplicación de una **antibioticoterapia de primera intención** en las infecciones respiratorias en general, y especialmente en las infecciones de las vías respiratorias extratorácicas, se basa en la **probabilidad,** aunque tiene en cuenta los datos epidemiológicos locales. La elección adecuada de un antibiótico se realiza según el **antibiograma**, que permite determinar el efecto bacteriostático o bactericida de los antibióticos sobre los gérmenes, tomados aisladamente o en asociación. Con el fin de **identificar el germen responsable,** el médico solicita un examen del producto patológico y un **cultivo** del o de los gérmenes encontrados. Después de la identificación precisa de los gérmenes es importante, para prescribir una antibioticoterapia de manera racional, estudiar *in vitro* la acción de estos antibióticos sobre la o las cepas bacterianas responsables de la infección que hay que tratar. En lo que se refiere al aparato respiratorio, la toma de la muestra plantea varios problemas técnicos. En primer lugar, se debe solicitar antes de cualquier tratamiento antibiótico o quimioterápico. En segundo lugar, en lo que se refiere a la flora

booksmedicos.org

microbiana, excepto para el bacilo de Koch (BK), el examen bacteriológico de la expectoración es poco fiable por varias razones:

– la expectoración está siempre contaminada por la flora orofaríngea, que es muy abundante,

– la ausencia de bacterias patógenas durante el examen directo no significa que no existan;

– los niños, y especialmente los más pequeños, no pueden expectorar: degluten inmediatamente el esputo que han expulsado.

El examen bacteriológico de la flora microbiana de los esputos (con o sin antibiograma) es pues poco fiable.

Para paliar estos inconvenientes, se proponen diversas técnicas: la toma de muestras durante la fibroscopia, la punción transtraqueal, el acceso bronquial distal por lavado broncoalveolar, o incluso, la punción-biopsia pulmonar transtorácica. Estas técnicas son invasoras, se practican exclusivamente en el medio hospitalario y están reservadas a los casos en que se sospecha la presencia de afecciones respiratorias graves.

No obstante, **en el medio extrahospitalario, el médico de familia puede solicitar este examen**. La toma de la muestra en el niño mayor se puede realizar recogiendo la expectoración matinal, después de enjuagarse la boca, en un frasco estéril que se envía inmediatamente al laboratorio. Esta técnica es poco fiable. El médico también puede pedir al **fisioterapeuta** que efectúe él mismo la **toma de una muestra de las expectoraciones mediante un barrido durante la limpieza bronquial**. Describimos a continuación esta técnica, que está perfectamente adaptada al bebé.

▶ *Modalidades de aplicación de la TB*

El objetivo es recoger una muestra de las expectoraciones antes de su contaminación por la flora orofaríngea. Para hacer esto, la muestra se debe tomar **inmediatamente después de la expulsión laríngea**.

El procedimiento descrito a continuación etapa por etapa se desarrolla en realidad muy rápidamente y requiere un cierto entrenamiento por parte del fisioterapeuta. En primer lugar, hay que despejar la nasofaringe y los bronquios proximales (DRR y TP o TD). Ciertas maniobras de ELPr permiten después reunir algunas secreciones que provienen de las vías distales en las vías respiratorias proximales. Cuando estas secreciones se perciben con la mano gracias a las vibraciones de baja frecuencia, el fisioterapeuta está preparado para tomar la muestra.

A continuación, pasamos a la técnica, que comprende:

1.° La fase preparatoria: el ayudante acerca al fisioterapeuta un tubo que contiene la torunda o escobilla para recoger la muestra estéril. Éste con una mano se prepara para desencadenar la tos, y con la otra sostiene la escobilla cerca de la boca del paciente (**Figura 6.48, A**).

2.° La fase de toma de muestra: la tos provocada expulsa como una cerbatana el esputo, que aparece de repente en el fondo de la cavidad bucal, bajo el velo del paladar. El fisioterapeuta acerca rápidamente la escobilla que **recoge una muestra del esputo (Figura 6.48, B)**,

3.° que se retira inmediatamente y se introduce en el tubo estéril sostenido por el ayudante: es la **fase de conservación (Figura 6.48, C)**.

La muestra se envía rápidamente al laboratorio donde será objeto de un examen directo que permita apreciar la abundancia de la flora microbiana y sobre todo identificar de entrada la presencia del bacilo de Koch (BK). Podrá también hacerse un cultivo en medios apropiados en aerobiosis y anaerobiosis. La mayor parte de los **resultados estará disponible a los 3 ó 4 días.**

Para que la toma de la muestra sea correcta, hay que adoptar una serie de **precauciones**. Entre éstas, las más importantes son:

1.° el fisioterapeuta debe vigilar que **la escobilla no entre en contacto con ningún objeto** exterior ni con ninguna parte del cuerpo del niño, especialmente los labios o la boca;

2.° este procedimiento exige **precisión y rapidez** para que la muestra no entre en contacto con la flora microbiana orofaríngea.

▶ *Elementos objetivos de validación de la TB*

La muestra contiene el **reflejo** fiel de la **flora microbiana intratorácica** porque se toma en la salida respiratoria laríngea. En el bebé, la laringe ocupa una posición elevada, lo que no deja tiempo a la secreción expulsada a transitar por la orofaringe y a contaminarse con la flora local. Este importante dato anatómico y el respeto al procedimiento descrito en lo que se refiere a su precisión son garantía suficiente para la obtención de una muestra representativa de la flora broncopulmonar.

▶ *Indicaciones de la TB*

El procedimiento de barrido permite evitar la recogida de esputos salivares y responder así a la exigencia médica de una muestra correcta. Ante todo síndrome bronquial o broncopulmonar, aunque sea poco prolongado, el médico solicita examen **citobacteriológico** de la expectoración, particularmente cuando la tos

booksmedicos.org

no cede a un tratamiento sintomático, cuando la expectoración es purulenta, ante una imagen radiográfica torácica anormal uni o bilateral, o incluso para identificar una flora microbiana patógena.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la TB*

Que nosotros sepamos, excepto la **falta de habilidad** del fisioterapeuta, no existe contraindicación a este método de obtención de muestras. Su limitación reside en realidad en el **plazo** necesario para obtener los **resultados** del examen bacteriológico. En las infecciones respiratorias corrientes en medicina general, este plazo basta habitualmente para que el fisioterapeuta obtenga una remisión satisfactoria, e incluso completa, de los síntomas.

A lo largo de un estudio realizado por nuestro equipo, no hemos observado una diferencia significativa entre un grupo de pequeños pacientes en los que se asociaba la fisioterapia a **la antibioticoterapia** y un grupo al que se aplicaba **únicamente fisioterapia** (véase Capítulo 9, Sección 1.2.4). En los dos grupos de enfermos, la duración del tratamiento era idéntica. En el ámbito particular de este estudio, la antibioticoterapia no parece que haya influido en el curso medio de la afección tratada con fisioterapia. Sin embargo, conviene ser prudente. En ningún caso queremos decir que no haya que administrar antibióticos en medicina general a los niños afectados de enfermedades respiratorias. Un buen número de argumentos clínicos y estadísticos nos lleva sin embargo a insistir a los médicos para que **nos envíen a estos niños antes de instaurar una antibioticoterapia de primera intención basada en la probabilidad,** para que recurran más bien a una **«fisioterapia respiratoria de primera intención»**. Un fisioterapeuta responsable no se obstinará ante un tratamiento difícil cuyos efectos se hagan esperar más allá de tres días; remitirá al niño inmediatamente, por ejemplo a los tres días (véase más adelante «regla de los tres días»), al médico que le trata, que instaurará entonces un tratamiento antibiótico.

Éste es un nuevo ejemplo que ilustra la necesidad de un diálogo permanente y de las relaciones de mutua confianza que deben existir entre el médico y el fisioterapeuta.

▶ *Modo y lugar de acción de la TB (véase más adelante Sección 5)*

La muestra se debe tomar inmediatamente después de su expulsión laríngea, antes de todo contacto con la flora orofaríngea, cuando el esputo aparece bajo el velo del paladar.

NOTA DE TÉCNICA
Fisioterapia y antibioticoterapia

1. La prescripción excesiva de antibióticos constituye un problema de salud pública

Apreciar la importancia relativa de las dos clases de agentes patógenos, virus y bacterias, en el seno de los diferentes síndromes infecciosos del niño es una tarea difícil para el médico[242]. La elección del antibiótico debería realizarse, por una parte, en función de su espectro de acción, y por otra, teniendo en cuenta sus parámetros farmacocinéticos[243, 244]. En medicina extrahospitalaria, los medios de diagnóstico y de identificación del germen responsable son muy reducidos, lo que obliga pues al médico a administrar en la mayoría de los casos un tratamiento empírico denominado «de primera intención».

De este modo, la costumbre en la prescripción de antibioticoterapia ha supuesto su uso excesivo, no siempre justificado, y que se hayan desarrollado cepas bacterianas resistentes hasta el punto de constituir una verdadera amenaza para la salud pública. Ahora bien, sabemos que la prevención se basa esencialmente en un control estricto de la utilización de los antibióticos disponibles.

Un punto esencial consiste en recordar que en el niño prácticamente el 80 % de las infecciones respiratorias son de origen vírico. Estas virosis no justifican un tratamiento antibiótico y suelen remitir espontáneamente con la ayuda de un tratamiento sintomático (hidratación antipirética, antitusivos, fisioterapia de desobstrucción). La mayor parte de los casos de bronquitis y de bronquiolitis se puede tratar de esta manera. La primera medida terapéutica que hay que tomar y que es fundamental durante el tratamiento de las broncopatías en la práctica extrahospitalaria debería intentar mejorar la limpieza bronquial mediante sesiones de fisioterapia y aerosoles broncodilatadores.

No obstante, ciertas infecciones distintas a las víricas pero de gérmenes parecidos, como *Mycoplasma pneumoniae* (raramente presente en menores de dos años), obligan a una antibioticoterapia. En el niño pequeño, *Haemophilus* es un patógeno muy peligroso. Complicaciones tales como el reumatismo articular agudo o las insuficiencias renales ligadas a las glomerulonefritis postestreptocócicas han pasado a ser muy raras pero no han desaparecido del todo. No obstante, la afirmación según la cual los antibióticos pueden prevenir el reumatismo articular agudo y el reumatismo cardíaco no se basa aún más que en resultados científicos discutibles.

2. ¿Cuál puede ser el papel de la fisioterapia ante estos problemas tan complejos?

Sin querer inmiscuirnos en este complicado debate, pensamos que la fisioterapia tiene un papel que, aunque algunos lo consideran modesto, podría contribuir a una evolución positiva de esta situación.

La intervención del fisioterapeuta puede situarse en dos niveles:

1.° por su contribución a una definición más precisa de la afección, gracias a la valoración fisioterapéutica específica y a una toma correcta de la muestra para su examen bacteriológico.

booksmedicos.org

2.° por su acción a menudo rápidamente eficaz, e incluso determinante, en las afecciones corrientes, como el catarro, las infecciones de la nasofaringe en general y del cavum en particular, y en todos los casos de bronconeumopatías en los que la curación puede pasar por un enfoque mecánico del fenómeno infeccioso.

Se va imponiendo cada vez más una actitud médica que consiste en recurrir a la antibioticoterapia únicamente en caso de fracaso de la fisioterapia o si la duración de los síntomas supera una semana. Constatamos que la antibioticoterapia resulta a menudo innecesaria si se practica una fisioterapia eficaz en los tres primeros días de la afección. La duración media del tratamiento será casi siempre inferior a una semana. En pediatría extrahospitalaria, la antibioticoterapia debería justificarse por la sobreinfección bacteriana, y la regla de los tres días enunciada a continuación debería aplicarse de manera más sistemática.

EN LA PRÁCTICA
La regla de los tres días

En las afecciones respiratorias obstructivas extratorácicas o intratorácicas que se le confían, el fisioterapeuta debería intentar obtener del médico el retraso en la toma de antibióticos. En este caso, y de acuerdo con el médico que trata al niño, el fisioterapeuta se ceñirá estrictamente a las tres situaciones siguientes:

1.° *el niño se cura o mejora claramente en los tres primeros días:* no se deben prescribir antibióticos,

2.° *el estado del niño es estacionario durante los tres primeros días* y el fisioterapeuta no aprecia, o aprecia poca mejoría clínica: hay que prescribir un antibiótico,

3.° *la situación clínica se degrada durante los dos o tres primeros días*, hay que comenzar la antibioticoterapia y el fisioterapeuta debe remitir al paciente al médico que le trata. Puede ocurrir que en este caso aparezca una complicación, por ejemplo, una neumopatía.

En resumen, se trata de prescribir una «fisioterapia de primera intención». Un correcto diálogo médico-fisioterapeuta debería hacer ganar terreno a esta estrategia.

4.5. La glosopulsión retrógrada (GPR)

▶ *Definición de la GPR*

La glosopulsión retrógrada (GPR) es una maniobra aplicada al niño pequeño que no puede expectorar. Tiene como objetivo conducir las expectoraciones expulsadas por la tos desde el fondo de la cavidad bucal, donde aparecen, hacia la comisura de los labios, donde se pueden recoger. Aunque esta técnica no sea una inspiración forzada, forma parte de las técnicas de desobstrucción de las vías respiratorias extratorácicas y les sirve de complemento, lo que justifica su descripción en esta sección del capítulo.

▶ *Bases racionales, historia de la GPR*

Aplicada de manera intuitiva [240], le hemos dado esta denominación teniendo en cuenta el mecanismo que incluye.

▶ *Modalidad de aplicación de la GPR (Figura 6.49)*

Después de que la tos haya proyectado las secreciones en el fondo de la cavidad bucal, el fisioterapeuta rodea la cabeza del bebé. Los cuatro últimos dedos se apoyan ligeramente sobre el cráneo, y el pulgar viene a apoyarse sobre el maxilar inferior en la base de la lengua, impidiendo la deglución. Durante el tiempo espiratorio que sigue, el estrechamiento del desfiladero orofaríngeo aumenta la velocidad del aire espirado e impulsa el esputo hasta la comisura de los labios. El esputo se recoge entonces en un pañuelo o en un recipiente.

▶ *Elementos objetivos de validación de la GPR*

Esta técnica permite **recoger las expectoraciones del bebé**, que evidentemente no puede escupir y habitualmente las deglute. La deglución de las secreciones lleva a la destrucción de la mayor parte de los gérmenes por la acidez del estómago. Conviene señalar que un importante volumen de expectoraciones deglutidas puede provocar un reflejo emetizante y el vómito. Es un inconveniente menor. La validación de esta técnica no parece ser necesaria.

▶ *Indicaciones, contraindicaciones, y limitaciones de la GPR*

Aunque se realice con cuidado, es muy molesta y no tiene otra utilidad práctica que el examen macroscópico de la expectoración por parte del fisioterapeuta, que aprecia su color, consistencia, cualidades reológicas y la presencia eventual de sangre. En caso de expectoraciones purulentas, la aplicamos ocasionalmente para enseñárselas a los familiares y que tomen así conciencia de la importancia de una buena higiene de vida y de la necesidad de un ambiente sano, no agresivo, en lo que se refiere al aparato respiratorio.

4.6. La aerosolterapia en ORL

A pesar de su **eficacia en numerosas indicaciones en ORL**, la aerosolterapia parece ignorada por los médicos, que tienden a considerarla como un tratamiento empírico, un poco anticuado. Ahora bien, es un arma moderna y eficaz que se integra perfectamente en el ar-

booksmedicos.org

senal terapéutico de la ORL. Las indicaciones ORL de la aerosolterapia son variadas: incluyen, por ejemplo, las sinusitis subagudas, especialmente cuando un tratamiento antiinflamatorio o antibiótico por vía general no ha tenido el efecto esperado. Las laringitis son una buena indicación de la aerosolterapia, igual que el período postoperatorio de la cirugía endonasal.

La aerosolterapia permite desobstruir los orificios sinusales y llevar las partículas hasta el nivel de los cornetes, de difícil acceso. Ahora bien, sabemos que cuanto más finas son las partículas más profundamente penetran en los meatos estrechados por la inflamación, como los orificios sinusales o los meatos de la trompa de Eustaquio. Así, para el tratamiento de las sinusitis, las partículas de un diámetro medio de 3 a 5 micras parece que alcanzan el objetivo buscado. **Las mucosas laríngeas y faríngeas, la trompa de Eustaquio e incluso el oído medio son accesibles a la aerosolterapia.** También permite evitar el paso a la cronicidad.

La aerosolterapia asocia frecuentemente agentes antiinflamatorios, antibióticos y mucolíticos. Puede emplearse en el niño pequeño en las afecciones de la esfera ORL. Sin embargo, aunque no exista mayor contraindicación a su empleo, conviene llamar la atención sobre **dos inconvenientes importantes relacionados con el uso prolongado de mucolíticos en los niños: la acumulación de secreciones en el aparato respiratorio intratorácico debida a la irritación que la sustancia mucolítica produce en la mucosa bronquial, y la posible aparición de un broncoespasmo en los niños hiperreactivos.**

4.7. Modo y lugar de acción de las técnicas inspiratorias forzadas

El carácter reversible de las afecciones inflamatorias e infecciosas de las vías respiratorias extratorácicas debería llevar con más frecuencia al médico a indicar alguna maniobra física de repermeabilización (véase más adelante Sección 5, **Cuadro 6.5**). La presente obra intenta promover una codificación y el estado de la cuestión mediante una aproximación razonada que, aunque preliminar, es suficiente para justificar la búsqueda de objetivaciones complementarias. En este sentido, se ofrece a la fisioterapia un nuevo campo de acción y de investigación. Los sistemas de medición existentes serán aprovechados sin duda alguna por los fisioterapeutas que tengan interés en conocer los efectos de sus intervenciones. Por ejemplo, pensemos en la medición de la resistencia nasal por oscilorresistometría. Aunque la lista de estas intervenciones es reducida, comprende maniobras cuya validación debe establecerse basándose en argumentos mecánicos, anatómicos o fisiopatológicos.

En nuestra práctica cotidiana, son numerosas las prescripciones médicas de fisioterapia que suponen el diagnóstico de «catarro». Se basan en resultados subjetivos y objetivos apreciables, obtenidos a veces en poco tiempo, que se han descrito. Las mamás que no se equivocan, constatan el confort ventilatorio y la mejoría en el estado general del niño, que a veces ha estado sometido a una e incluso varias curas de antibioticoterapia. Recordemos que las infecciones ORL en los niños más pequeños son esencialmente víricas!

booksmedicos.org

5. Síntesis: clasificación de las técnicas de limpieza bronquial por su lugar de acción y en función de la edad

Aunque muy esquemática, nos parece útil desde un punto de vista didáctico realizar una clasificación de las diferentes técnicas de limpieza bronquial en función del grupo de edad al que se dirigen y de su lugar de acción principal. El **Cuadro 6.5** (véase página siguiente) resume estos datos.

El **modelo físico** en el que se basa la acción de la fisioterapia respiratoria se expresa por la ecuación de la presión motriz del sistema respiratorio. Identifica el sentido de la variación de la presión pleural por el signo + o – según que la técnica sea espiratoria o inspiratoria. Precisa el «lugar de E o elastancia», es decir, el tejido pulmonar, y el «lugar de R o resistencia», es decir, el árbol traqueobronquial.

El modelo morfométrico de Weibel identifica los diferentes **niveles del aparato respiratorio**: las vías respiratorias intratorácicas proximales, medias y periféricas. Nosotros añadimos las vías extratorácicas, puesto que hemos demostrado la utilidad de la fisioterapia sobre esta parte del aparato respiratorio.

La **semiología estetoacústica** permite situar el lugar de la obstrucción broncopulmonar. Crujidos y sibilancias tienen su lugar de origen «en niveles», distintos en función de sus características fisicoacústicas y de sus parámetros propios.

Los **cuatro modos ventilatorios** también tienen sus lugares de acción dominantes. El lugar de acción preferente de las inspiraciones medias es el aparato respiratorio periférico; el de las espiraciones lentas, las vías respiratorias distales; las espiraciones forzadas afectan a las vías respiratorias proximales, mientras que las inspiraciones forzadas se dirigen principalmente a las vías respiratorias extratorácicas.

En resumen, el **mecanismo depurativo** de las diferentes técnicas de limpieza bronquial es **«volumen-dependiente»** en lo que concierne al aparato respiratorio periférico, para el cual la palabra clave es **«desinsuflación»**. Es **«débito-dependiente»** en lo que concierne al aparato respiratorio medio y proximal, donde la palabra clave es **«velocidad»**.

booksmedicos.org

Cuadro 6.5

Clasificación de las técnicas de limpieza bronquial en pediatría por su lugar de acción y en función de la edad en referencia a la representación teórica de las vías respiratorias humanas según Weibel.

BR: bronquio, BL: bronquiolo, BLT: bronquiolo terminal, BLR: bronquiolo respiratorio, CA: conducto alveolar, SA: saco alveolar

(De Weibel ER. Morphometry of the human lung. Berlin: Springer-Verlag, 1963, p. 111)

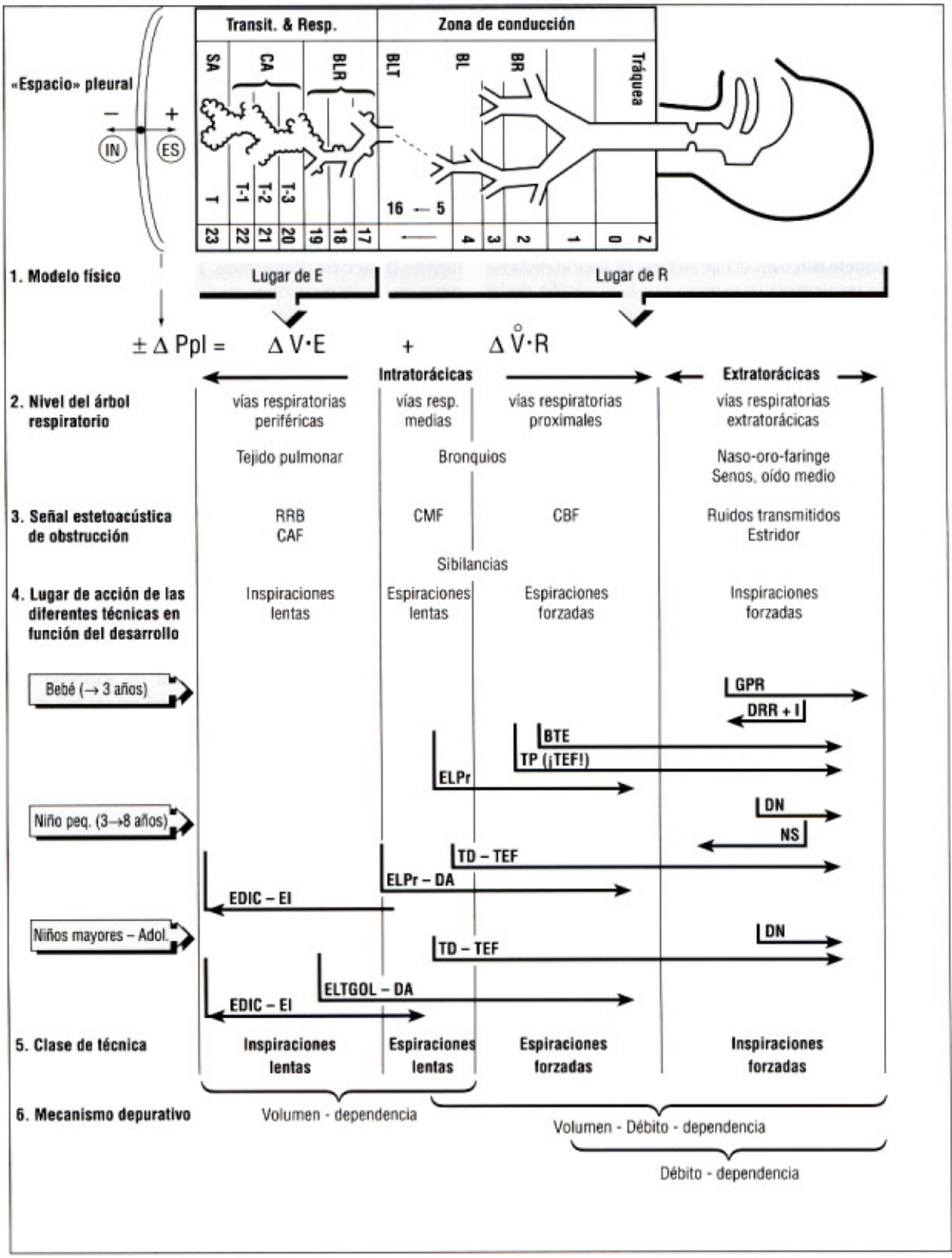
ΔPpl: variación de la presión pleural, ΔVE: variación de volumen que depende de la elastancia pulmonar, ΔV´R: variación del débito sometido a la resistencia al flujo.

RRB: ruidos respiratorios bronquiales, CAF, MF, BF: crujidos de alta, media y baja frecuencia.

GPR: glosopulsión retrógrada, DRR + I: desobstrucción rinofaríngea retrógrada con instilación, BTE: bombeo traqueal espiratorio, TP: tos provocada, TEF: técnica de la espiración forzada, ELPr: espiración lenta prolongada, DA: drenaje autógeno, DN: ducha nasal, NS: nasoaspiración, EDIC: ejercicio de débito inspirado controlado, EI: espirometría incentivada, ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en infralateral.

Las flechas dirigidas hacia la izquierda indican una maniobra inspiratoria, las flechas dirigidas hacia la derecha indican una maniobra espiratoria.

(G. Postiaux, Bilan kinésithérapeutique respiratoire spécifique de l´obstruction broncho-pulmonaire de l´enfant. Ann Kinésithér 1997; 24, 3: 132-45.)



booksmedicos.org

UNIVERSIDAD DE TALCA
BIBLIOTECA CENTRAL

Referencias bibliográficas

A propósito de la espiración lenta prolongada (ELPr)

1. POSTIAUX G. De ladite Accélération du Flux Expiratoire où Forced is ... Fast (Expiration Technique – FET). *Ann Kinésithér* 1992; 411-27.
2. POSTIAUX G, BAFICO J-F, MASENGU R, LAHAYE J-M. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. *Ann Kinésithér* 1991; 18, 3: 117-24.
3. POSTIAUX G, LENS E, VAN DEN BERG K. *Lung sounds' analysis assessment of physiotherapy in infant's bronchial obstruction.* Proc. First European Conference on Respiratory Sounds, Torino (It) june 12-13, 1992.
4. POSTIAUX G, LADHA K, GILLARD C, CHARLIER J-L, LENS E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit: quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? lère partie: Relation entre les paramètres mécaniques et les bruits respiratoires chez le nourrisson broncho-obstructif (<24 mois). *Ann Kinésithér* 1995; 22,2: 57-71.
5. POSTIAUX G, CHARLIER J-L LENS E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit: quels effets et à quel étage de l' arbre trachéo-bronchique ? llème partie: Évaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie chez le nourrisson broncho-obstructif. *Ann Kinésithér* 1995; 22,4: 165-74.
6. POSTIAUX G, LENS E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. *Ann kinésithér* 1995; 22,8: 342-54.
7. POSTIAUX G, LADHA K, GILLARD C, CHARLIER J-L, LENS E. La kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. *Ann Kinésithér* 1995; 22,8: 342-54.
8. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. Application in bedside medicine of automated spectral analysis of respiratory sounds. Proc 22th International Lung Sounds Conference. CNRS, Paris 16-18 sept 1987.
9. AVITAL A, BAR-YISHAI E, SPRINGER C, GODFREY S. Bronchial provocation tests in young children using tracheal auscultation. *J Pediatr* 1988; 112: 591-4.
10. SANCHEZ I, POWELL RE, PASTERKAMP H. Wheezing and airflow obstruction during metacholine challenge in children with cystic fibrosis and in normal children. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 705-9.

A propósito de la aerosolterapia

11. PRENDIVILLE A, GREEN S, SILVERMAN M. Paradoxical response to nebulised salbutamol in wheezy infants, assessed by partial expiratory flow-volume curves. *Thorax* 1987; 42: 86-91.
12. BEASLEY R, RAFFETY P, HOLGATE S. Adverse reactions to the nondrug constituents of nebuliser solutions. *Br J Clin Pharmacol* 1988; 25:228-31.
13. O'CALLAGHAN C, MILNER AD, SWARBRICK A. Paradoxical bronchoconstriction in wheezing infants after nebulised preservative free iso-osmolar ipratropium bromide. *BMJ* 1989; 299: 1433-4.
14. SNELL NJ. Adverse reactions to inhaled drugs. *Respiratory Medicine* 1990; 84: 345-8.
15. COCHETTO D, SYKES RS, SPECTOR S. Paradoxical bronchospasm after use of inhalation aerosol: a review of the literature. *J Asthma* 1991; 28,1: 49-53.
16. REMONDIERE R, RELIER J-P. *Consequences of chest physiotherapy on the premature infant.* Proc. International Meeting on Pulmonary Mechanics and Chest Physiotherapy, B-Brussels, May 1983.
17. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. American Thoracic Society: medical section of the American Lung Association. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136,1: 225-43.
18. CLARKE SW. Aerosols as a way of treating patients. *Eur J Respir Dis* 1986; 69 (Suppl.146): 5 25-33.
19. GRUWEZ F. Diffusion pulmonaire comparée selon deux techniques de nébulisation chez des sujets sains. *Ann Kinésithér* 1989; 16/10: 471-8.
20. AGNEW JE. Bronchiolar aerosol deposition and clearance. *Eur Respir J* 1996; 9: 1118-22.
21. SUTTON PP, GEMMEL HG, INNES N *et al.* Use of nebulised saline and nebulised terbutaline as an adjunct to chest physiotherapy. *Thorax* 1988; 43: 57-60.
22. BIDAT E, SCHEINMANN P. Intérêt des atropiniques de synthèse en inhalation dans le traitement de l'asthme de l'enfant. *Rev Fr Allergal* 1988; 2814: 297-301.
23. BIDAT E, de BLIC J, LE BOURGEOIS M. Les bronchodilatateurs inhalés chez l'enfant. *Rev Fr Allergol* 1990; 30: 189-95.
24. TZELEPIS G, KOMANAPOLLI S, TYLER D, VEGA D, FULAMBARKER A. Comparison of nebulized glycopyrrolate and metaproterenol in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 100-3.

booksmedicos.org

25. ABDELAZIZ M, DEVALIA J-L, KHAIR C *et al.* The effect of nedocromil sodium on human airway epithelial cell induced eosinophil chemotaxis and adherence to human endothelial cell in vitro. *Eur Respir J* 1997; 10: 851-7.

26. HOSHINO M, NAKAMURA Y. The effect of inhaled sodium cromoglycate on cellular infiltration into the bronchial tree and the expression of adhesion molecules in asthmatics. *Eur Respir J* 1997; 10: 866-71.

27. VAN ESSEN-ZANDVLIET EE, HUGHES MD, WAALKENS HJ, DUIVERMAN EJ, POCOCK SJ, KERREBIJN KF and the Dutch Chronic Non-specific Lung Disease Study Group. Effects of 22 months of treatment with inhaled corticosteroids and/or Beta-2-agonists on lung function, airway responsiveness, and symptoms in children with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 547-54.

28. CARLSEN KH, LEEGAARD J, LARSEN S, ORSTAVIK I. Nebulised beclomethasone dipropionate in recurrent episodes after acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1988; 63: 1428-33.

29. GUTKOWSKI P. Airway responsiveness following wheezy bronchitis in infants. *Eur Respir J* 1990; 3: 807-11.

30. WOOLCOCK A. Corticosteroid-resistant asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 545-8.

31. RENTCHNICK P, MEDICI TC. Dialogues thérapeutiques: «Les expectorants». *Med et Hyg* 1986; 3481-2.

32. BARRY W, COCKBURN F, CORNALL R, PRICE JF, SUTHERLAND G, VARDAG A. Ribavirin aerosol for acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1986; 61: 593-7.

33. CONWAY JH, FLEMING JS, PERRING S, HOLGATE ST. Humidification as an adjunct to chest physiotherapy in aiding tracheo-bronchial clearance in patients with bronchiectasis. *Resp Med* 1992; 86: 109-14.

34. WOOD JA, WILSON RS, BRAY C. Changes in salbutamol concentration in the reservoir solution of a jet nebulizer. *Br J Dis Chest* 1986; 80; 164-9.

35. NEWMAN SP, PELLOW PG, CLARKE SW. Choice of nebuliser and compressor for delivery of carbenicillin aerosol. *Eur J Respir Dis* 1986; 69: 160-8.

A propósito del reflujo gastroesofágico (RGE)

36. ORENSTEIN SR. *Gastroesophageal reflux. Current Problems in Pediatrics* 1991; 193-236.

37. DREIZZEN E, ESCOURROU P, ODIEVRE M *et al.* Esophageal reflux in symptomatic and asymptomatic infants: postprandial and circadian variations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 316-21.

38. PUTNAM PE, RICKER DH, ORENSTEIN SR. Gastroesophageal reflux. En Berckerman R, Brouillette R, Hunt C ed. *Respiratory control disorders in infants and children.* Baltimore, *Williams & Wilkins,* 1991.

39. LENS E, POSTIAUX G. *Feasibility of simultaneous recording and analysis of nocturnal breath sounds (Wheezing, Snoring, Apnea), oesophageal pHmetry, ear oxymetry (7 cases).* Proc. 13th Int Conf on Lung Sounds, Chicago, 1988.

40. DEMONT B, ESCOURROU P, VINCON C, CAMBAS CI, GRISAN A, ODIEVRE M. Effets de la kinésithérapie respiratoire et des aspirations naso-pharyngées sur le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant de 0 à 1 an, avec et sans reflux pathologique. *Arch Fr Pediatr* 1991; 48: 621-5.

41. FAURE C, LELUYER B, AUJARD Y. *et al.* Position de sommeil, prévention de la mort subite du nourrisson et reflux gastro-oesophagien. Conférence de consensus. *Arch Pédiatr* 1996; 3: 598-601.

A propósito del bombeo traqueal espiratorio (BTE)

42. POSTIAUX G, BEAUTHIER J-P, LEFEVRE P. Le Pompage Trachéal Expiratoire - PTE, nouvelle technique de toilette bronchique chez le nourrisson paralysé. *Ann Kinésithér* 1993, 20,7: 345-53.

A propósito del drenaje autógeno (DA)

43. DAB IF, ALEXANDER P. Evaluation of the effectiveness of a particular bronchial drainage procedure called autogenic drainage. Cystic Fibrosis p. 185-187 (D. Baran - E. Van Bogaert European press, Gent, Belgium-1977).

44. CHEVAILLIER J. *Autogenic drainage.* En Lawson D. ed., Cystic fibrosis Horizons Chichester: John Wiley 1984, p. 235.

booksmedicos.org

45. SCLEMPER B, LINDEMANN H, BITTNER P. *Ergebnisse einer Vergleichsstudie Zwischen autogener drainage und PEP-maskenatumung*. 7. Ambulanzeleitertagung der deutschen Gesellschaft ZZur Bekampfung der Mucoviscidose. Schumacher H. ed., 1986.

46. McILWAINE PM, DAVIDSON AG, WONG LT, PIRIE GE, NAKIELNA EM. Comparison of positive expiratory pressure and autogenic drainage with conventional percussion and drainage therapy in the treatment of cystic fibrosis. *Ped Pulmonol* 1988; 4 (Suppl.2): 132.

47. SCHONI MH. Autogenic drainage: a modern approach to physiotherapy in cystic fibrosis. *J Royal Soc Med* 1989; 82 (Suppl. 16): 32-6.

48. PFLEGER A, THEISSL B, OBERWALDNER B, ZACH M. Self-administered chest physiotherapy in cystic fibrosis: A comparative study of high-pressure Pep and Autogenic Drainage. *Lung* 1992; 170: 323-30.

49. MILLER S, HALL D, CLAYTON CB, NELSON R. *Chest physiotherapy in cystic fibrosis (C.F.) A comparative study of autogenic drainage (A.D.) and Active Cycle of Breathing Technique (A.C.B.T.) (Formerly F.E.T.)*. 1st Annual Conference Respiratory Physiotherapy: From an Art to a Science, Grantham, Lincolnshire, 3rd, 4th June, 1994 (Abtsract).

50. WILLIAMS MT. Chest physiotherapy and cystic fibrosis. Why is the most effective form of treatment still unclear ? *Chest* 1994; 106: 1872-82.

51. DAVID A. Autogenic drainage - The German approach. En: Pryor JA. ed *Respiratory Care*, Churchill Livingstone, Edinburgh 1991; 65-78.

52. PRASAD SA. Current concepts in physiotherapy. *J R Soc Med* 1993; 86 (Suppl. 20): 23-9.

A propósito de la fibrosis quística

53. DAVIS PB, DRUMM M, KONSTAN MW. Cystic fibrosis. State of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1229-56.

54. TSUI LC, BUCHWALD M, BARKER D *et al*. Cystic fibrosis locus defined by a genetically linked polymorphic DNA marker. *Science* 1989; 230: 1054-7.

55. TSUI LC. The cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: S47-S53.

56. ANDERSON MP, GREGORY RJ, THOMPSON S *et al*. Demonstration that CFTR is a chloride channel by alteration of its anion selectivity. *Science* 1991; 253: 202-5.

57. QUINTON PM. Viscosity versus composition in airway pathology. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 6-7.

58. GIROD S, GALABERT C, LECUIRE A, ZAHM JM, PUCHELLE E. Phospholipid composition and surface-active properties of tracheobronchial secretions from patients with cystic fibrosis and chronic obstructive pulmonary diseases. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 22-7.

59. BELLON G, GILLY R. Mucoviscidose: quelle est la cause de la bronchite. *Pediatrie* 1988; 43: 5-10.

60. ROESELER J, SOTTIAUX Th, KEUKELEIRE YK, ROUARD L, REYNAERT M, CHEVAILLIER J, FRANCKX D, REMONDIERE R. Influence des drogues mucolytiques sur la filance des sécrétions trachéo-bronchiques dans la mucoviscidose. *Ann Kinésithér* 1991; 181,6: 281-8.

61. REGNIS JA, ROBINSON M, BAILEY DL, HOOPER P, CHAN HK, GONDA I, BAUTOVICH G, BYE PT. Mucociliary clearance in patients with cystic fibrosis and in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 66-71.

62. RUBIN BK . A superficial view of mucus and the cystic fibrosis defect. *Ped Pulmonol* 1992; 13: 4-5.

63. ZAHM JM, PIERROT D, VAQUEZ-GIROD S, DUVIVIER C, KING M, PUCHELLE E. The role of mucus sol-phase in clearance by simulated cough. *Biorheology* 1989; 26: 747-52.

64. KING M, ZAHM JM, PIERROT D, VAQUEZ-GIROD S, PUCHELLE E. The role of mucus gel viscosity, spinnability, and adhesive properties in clearance by simulated cough. *Biorheology* 1989; 26: 737-45.

65. AGARWAL M, KING M, RUBIN BK, SHUKLA JB. Mucus transport in a miniaturized simulated cough machine: effect of constriction and serous layer simulant. *Biorheology* 1989; 26:977-88.

66. SCHÜRCH S, GEHR P, IMHOF V, GEISER M, GREEN F. Surfactant displaces particles toward the epithelium in airways and alveoli. *Resp Physiol* 1990; 80: 17-32.

67. FICK RB, STILLWELL PC. Controversies in the management of pulmonary disease due to cystic fibrosis. *Chest* 1989; 95,6: 1319-27.

68. CANTIN A. Cystic fibrosis lung inflammation: early, sustained and severe. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 939-41.

69. KHAN Z, WAGENER JS, RICHES DW, ACCURO FJ. Increased interleukin-8 levels and gene expression by pulmonary macrophages in bonchoalveolar lavage fluid from infants with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: A463.

70. BONE RC. *Cystic fibrosis*. Year Book of Int Med 1994; 49-51.

71. MUKHOPADHYAY S, SINGH M, CATER J *et al*. Nebulised antipseudomonal antibiotic therapy in cystic fibro-

booksmedicos.org

sis: a meta-analysis of benefits and risks. *Thorax* 1996; 51-364-8.

72. FREDERIKSEN B, LANNG S, KOCH C *et al.* Improved survival in the Danish Center. Treated cystic fibrosis patients: results of agressive treatment. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 153-8.
73. REMONDIERE R. Pratique de la kinésithérapie par les parents dans le traitement de la mucoviscidose. *Rev Pneumol Clin* 1984; 40: 377-82.
74. REMONDIERE R, GARNIER R. Techniques de kinésithérapie respiratoire pour les enfants atteints de mucoviscidose. Avantages et répercussions. *Ann Kinésithér* 1991; 18,6: 289-96.
75. REMONDIERE R, ROESELER J, DELGUSTE P. Effects adverses de la kinésithérapie respiratoire en pratique courante. *Rev Pneumol Clin* 1990; 46: 19-23.
76. WOOD RE. Treatment of CF lung disease in the first two years. *Pediatr Pulmonol* 1989; 4: 68S-70.
77. WOLTER JM, BOWLER SD, NOLAN PJ, McCORMACK JG. Home intravenous therapy in cystic fibrosis: a prospective randomized trial examining clinical quality of life and cost aspects. *Eur Resp J* 1997; 10: 896-900.
78. WOOD RE. Why commence conventional chest physiotherapy for CF a diagnostic? *Ped Pulmonol* 1993; (Suppl.9): 89-91.
79. HALLEZ S. Thérapie génique: techniques, stratégies et applications. *Rev Mal Resp* 1995; 12: 567-583.
80. CHINET Th. Thérapie génique des maladies respiratoires: une ère nouvelle. *Rev Mal Resp* 1995; 6: 515-16.
81. KORST RJ, McELVANEY NG, CHU CS, ROSENFELD MA, MASTRANGELI A, HAY J, BRODY SL, EISSA NT, DANEL C, JAFFE HA, CRYSTAL RG. Gene therapy for the respiratory manifestations of cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: S75-S87.
82. HODSON ME, SHAH PL. Dnase trials in cystic fibrosis. *Eur Respir J* 1995; 8: 1786-91.
83. ROCHAT Th. Thérapie génique somatique de la mucoviscidose. Quelques éléments pour une réflexion d'ordre éthique. *Rev Mal Resp* 1994; 11: 321-4.
84. MORNEX JF, KIKANO T. La thérapie génique. *Rev Mal Resp* 1991; 8: 519-21.
85. GRUBB BR, PICKLES RJ, YE H. Inefficient gene transfer by adenoviral vector to cystic fibrosis airway epithelium in mice and humans. *Natur* 1994; 371: 802-6.
86. CAPLEN NJ, ALTON EW, MIDDLETON PG. Liposomemediated CFTR gene transfer to the nasal epithelium of patients with cystic fibrosis. *Nature Med* 1995; 1: 39-46.
87. LADURON P. Thérapie génique et intégrisme scientifique. *La Recherche* 1996; 287: 9.
88. Pathologie pulmonaire des transplantations d'organes. Ed. Th. ROCHAT et JF. MORNEX. *Rev Mal Resp* 1996; 13, suppl au n.° 5.

A propósito de la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)

89. POSTIAUX G, ALSTEENS G, LENS E, COULON V. *Possibility of a preferential mucociliary clearance of the infralateral lung, with the total slow expiration glottis opened (ELTGO) carried out in lateral decubitus in order to clean the bronchial tree.* 4th Metting European Society of Respiratory and Cardio-Vascular Physiotherapy, Stresa (It) 16-18 oct. 1986, Proceedings, 6.
90. POSTIAUX G, LENS E, ALSTEENS G. L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL): nouvelle manoeuvre pour la toilette bronchique objectivée par vidéobronchographie. *Ann Kinésithér* 1987; 7-8/14: 341-50.
91. POSTIAUX G, LENS E, ALSTEENS G, PORTELANGE P. Efficacité de l'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL) sur la toilette en périphérie de l'arbre trachéobronchique. *Ann Kinésithér* 1990; 17,3: 87-99. Abastract in *ACPRC - Newsletter spring* 1991; 18: 42.
92. POSTIAUX G, LENS E, LAHAYE J-M, NAPOLEONE P. Objectivation stéthacoustique de la toilette bronchique distale par détection et analyse des craquements pulmonaires. *Ann Kinésithér* 1989; 16: 377-85.
93. AMBROSINO N, DELLA TORRE M, MONTAGNA T, FRACCHIA C, RAMPULLA C. ELTGOL versus postural drainage as a form of chest physiotherapy in COPD patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141(Part 2) (Abstract): A325.
94. GOUILLY P, OBRINGER P. *Influence du drainage bronchique sur la courbe débit-volume (CDV) et la saturation en oxygène.* Proc 10 Journées Nationales de Kinésithérapie Respiratoire et Cardio-vasculaire. (Abstract) LYON, 2-3 déc. 1994.
95. POSTIAUX G. *Des techniques expiratoires lentes pour l'épuration des voies aériennes distales. Rapport d'expertise.* 1° Conférence de Consensus sur la toilette bronchique, Lyon 2-3/12/1994.
96. VANDEVENNE A, SERGYSELS R. Rééducation respiratoire des malades atteints de trouble ventilatoire obstructif. *Rev Mal Resp* 1993; 10: 125-37.
97. MICHON D, COSSALTER B, SCHABANEL JC, DI POMPEO C, DUROCHER A. *Etat des pratiques kinésithérapiques non instrumentales de désencombrement bronchique. Résultats de l'enquête nationale* 1994. Proc. 1e

booksmedicos.org

Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire, Lyon 2-3 déc 1994.

98. LANNEFORS L, WOLLMER P. Mucus clearance with three chest physiotherapy regimes in cystic fibrosis: a comparison between postural drainage, PEP, and physical exercise. *Eur Respir J* 1992; 5: 748-53.

A propósito del modo de acción de las técnicas espiratorias lentas

99. BLAKE J. On the movement of mucus in the lung. *J Biomech* 1975; 8: 179-90.

100. KIM CS, GREENE MA, SANKARAN S, SACKNER MA. Mucus transport in the airways by two-phase gas-liquid flow mechanism: continuous flow model. *J Appl Physiol* 1986; 69,3: 908-17.

101. GEORGE RJ, JONHSON MA, PAVIA D, AGNEW JE, CLARKE SW. Increase in mucociliary clearance in normal man induced by oral high frequency oscillation. *Thorax* 1985; 40: 433-7.

102. FARIDY EE .Effect of ventilation on movement of surfactant in airways (Abstract). *Federation Proc* 1976; 35: 528-33.

103. RENSCH H, PALFFY S, SPRENGER H, TUR W. Zum nichtzilliaren transport in den peripheren atemwegen. *Prax Pneumol* 1980; 34: 499-503.

104. GEBHARDT KF, RENZOW D, SELL PJ, RENSCH H, SEEFELD H. *Transport properties of lung surfactant. A model study*. Wld Congr. Med Phys Biomed Eng, Hambourg. 1982.

105. HAMMERSLEY JR, OLSON DE. Simple laminar flow patterns do not exist in the small airways. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145,4(abstract) part 2.

106. RENSCH H, VON SEEFELD H, GEBHARDT KF, RENZOW D, SELL P-J. Stop and go particle transport in the peripheral airways? A model study. *Respiration* 1983; 44: 346-50.

107. FOSTER WM, BERGOWSKY EH, BOHNING DE, LIPPMAN M, ALBERT RE. Effect of adrenergic agents and their mode of action on mucociliary clearance in man. *J Appl Physiol* 1976; 41: 146-52.

Las técnicas espiratorias forzadas

A propósito de la TEF en el niño mayor y el adolescente

108. LE SOUEF PN, HUGHES DM, LANDAU LI. Effect of compression pressure on forced expiratory flow in infants. *J Appl Physiol* 1986; 61,5: 1639-47.

109. LE SOUEF PN, HUGHES DM, LANDAU LI. Shape of forced expiratory flow-volume curves in infants. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 590-7.

110. BEARDSMORE CS, GODFREY S, SILVERMAN M. Forced expiratory flow-volume curves in infants and young children. *Eur Respir J* 1989; 2(Suppl.4); 154s-159s.

111. SEIDENBERG J, MASTERS IB, HUDSON I, OLINSKY A, PHELAN PD. Disturbance in respiratory mechanics in infants with bronchiolitis. *Thorax* 1989; 44: 660-7.

112. SMITH DW, RECTOR DM, DERISH MT, FRANKEL LR, ARIAGNO RL. Pulmonary function testing in infants with respiratory syncitial virus bronchiolitis requiring mechanical ventilation. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: S108-S111.

113. KIM CS, GREENE MA, SANKARAN S, SACKNER MA. Mucus transport in the airways by two-phase gas-liquid flow mechanism: continuous flow model. *J Appl Physiol* 1986; 60,3: 908-17.

114. KIM CS, ICLESIAS AI, SACKNER MA. Mucus clearance by two-phase gas-liquid flow mechanism: asymmetric periodic flow model. *J Appl Physiol* 1987; 62,3: 959-71.

115. REMONDIERE R. Nos lecteurs nous écrivent. *Ann Kinésithér* 1988; 15,5: 273-4.

116. BARTHE J, CATALANO G, DELAUNAY J-P *et al.* Kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 1988; 1: 41-5.

117. HASANI A, PAVIA D, AGNEW JE, CLARKE SW. Regional mucus transport following unproductive cough and forced expiration technique in patients with airways obstruction. *Chest* 1994; 105: 1420-5.

118. POSTIAUX G, LENS E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: oú Forced is... Fast (Expiration technique - FET). *Ann Kinésithér* 1992; 19,8: 411-27.

119. BELLEMANS A. *Cours de physique générale*. Université Libre de Bruxelles. Presses Universitaires de Bruxelles. Ed. 1990.

booksmedicos.org

120. MAYNE P. Entretien, mars 1992. Faculté des Sciences, Département de Physique Théorique, Université Libre de Bruxelles.

121. Proc. 1e Conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire. Lyon 2-3/11/1994; p185.

122. VAN HENGSTUM M, FESTEN J, BEURSKENS C, HANKEL M, BEEKMAN F, CORSTENS F. Conventional physiotherapy and forced expiration manoeuvers have similar effects on tracheobronchial clearance. *Eur Respir J* 1988; 1: 758-61.

123. BATTISTINI A, GRZINCICH GL, PISI G *et al.* Respiratory physio-kinesitherapy in cystic fibrosis: the parent´s view point. *Pediatr Med Chir* 1988; 10 (Suppl): 1-14.

124. MICHELS A, TYBERGHIEN L, VAN de WOESTIJNE KP. Forced expiration technique (FET) versus variable positive expiratory pressure (VPEP) as an aid for expectoration of secretions. *Am Rev Respir Dis* 1993; 1192(abstract): 282s.

125. OLSENI L, MIGREN B, HÖRNBLAD Y, WOLLMER P. Chest physiotherapy in chronic bronchitis: forced expiratory technique combined with either postural drainage or positive expiratory breathing. *Am J Respir Dis* 1993; (abstract) 281s.

126. PRYOR JA, WEBBER BA, HODSON ME. Effect of chest physiotherapy on oxygen saturation in patients with cystic fibrosis. *Thorax* 1990; 45: 77-8.

127. WEBBER BA. The Active Cycle of Breathing. *Ped Pulmonol* 1992; Suppl.8: S9.1.

128. MILLER S, HALL D, CLAYTON CB, NELSON R. *Chest physiotherapy in cystic fibrosis (C.F.) A comparative study of autogenic drainage (A.D.) and Active Cycle of Breathing Technique (A.C.B.T.) (Formerly F.E.T.)* 1st Annual Conference Respiratory Physiotherapy: From an Art to a Science, Grantham, Lincolnshire, 3rd, 4th June, 1994 (Abtsract).

129. SELSBY DS. Chest physiotherapy. May be harmful in some patients. *Br Med J* 1989; 298: 541-2.

130. FICK RB, STILLWELL PC. Controversies in the management of pulmonary disease due to cystic fibrosis. *Chest* 1989; 95,6: 1319-27.

131. DAVIDSON AG, McILWAINE M. *Physiotherapy in cystic fibrosis: when conventional therapy does not work.* Proc. Cystic Fibrosis Conference, Paris-1994; 91-2.

132. MORTENSEN J, FALK M, KELSTRUP M, LANNG S, ULRIK CS. Effect of positive expiratory pressure and the forced expiration technique on mucus clearance in patients with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 1192(abstract), 409s.

133. REISMAN JJ, RIVINGTON-LAW B, COREY M *et al.* Role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis —a three year study—. *J Pediatr* 1988, 113: 632-6.

134. LOUGHLIN GM. Medical Yearbook 1990, 197-8. Comment about: the role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis. Reisman *et al. J Pediatr* 1988, 113: 632-6.

135. McDONELL T, McNICHOLAS WT, FITZGERALD M. Hypoxemia during chest physiotherapy in patients with cystic fibrosis. Irish J Med Sci 1986, 155: 345-8.

136. McILWAINE PM, DAVIDSON AG, WONG LT, PIRIE GE, NAKIELNA EM. Comparison of positive expiratory pressure and autogenic drainage with conventional percussion and drainage therapy in the treatment of cystic fibrosis. *Ped Pulmonol* 1988; 4(Suppl.2): 132.

137. GOUILLY P, OBRINGER P. *Influence du drainage bronchique sur la courbe débit-volume (CDV) et la saturation en oxygène.* Proc 10 Journées Nationales de Kinésithérapie Respiratoire et Cardio-vasculaire. (Abstract) LYON, 2-3 déc. 1994.

138. VANDENPLAS P, DIERICX A, BLECKER U *et al.* Esophageal pH monitoring data during chest physiotherapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 13: 23-6.

139. MORTENSEN J, FALK M, GROTH S, JENSEN C. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. *Chest* 1991; 100: 1350-7.

A propósito de la espiración TEF en el bebé (recién nacido)

140. REMONDIERE R, BEAUDOIN J, WALTI H. Séquelles broncho-pulmonaires du nouveau-né et kinésithérapie. *Ann Kinésithér* 1990; 17,9: 447-51.

141. POSTIAUX G. *Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire.* Ed De Boeck - Université, 1990, Bruxelles. 249p.

142. POSTIAUX G, BAFICO J-F, MASENGU R, LAHAYE J-M. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. *Ann Kinésithér* 1991; 18,3: 117-24.

143. POSTIAUX G, LENS E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: oú Forced is... Fast (Expiration Technique - FET)! *Ann Kinésithér* 1992; 19,8: 411-27.

144. POSTIAUX G, LADHA K, GILLARD C, CHARLIER J-L, LENS E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois): quels effets et à quel étage de l'arbre trachéobronchique? 1ère partie: Relation entre les paramètres mécaniques de la ventilation et les bruits respiratoires chez le nourrisson broncho-obstructif. *Ann Kinésithér* 1995; 22,2: 57-71 y *Rev of Allergol* 1997; 32(2): 206-22.

booksmedicos.org

145. POSTIAUX G, CHARLIER J-L, LENS E. La kinésithérapie respiratoire du tout petit (<24 mois): quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? IIème partie: Evaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie respiratoire chez le nourrisson bronchoobstructif. *Ann Kinésithér* 1995; 22,4: 165-74.

146. REMONDIERE R, ROESELER J, DELGUSTE P. Effets adverses de la kinésithérapie respiratoire en pratique courante. *Rev Pneumol Clin* 1990; 46: 19-23.

147. DEMONT B, ESCOURROU P, VINCON C, CAMBAS CI, GRISAN A, ODIEVRE M. Effects de la kinésithérapie respiratoire et des aspirations naso-pharyngées sur le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant de 0 á 1 an, avec et sans reflux pathologique. *Arch Fr Pediatr* 1991; 48: 621-5.

148. VINCON C, FAUSSER C. *Kinésithérapie respiratoire en pédiatrie.* Collection de kinésithérapie pédiatrique. Tome I. Paris: Masson, 1989.

149. VINCON C, FAUSSER C. Le traitement kinésithérapique de la bronchiolite. *Kinésithérapie scientifique* 1991; 303: 13-5.

150. RABBETTE PS, DEZATEUX CA, FLETCHER ME, COSTELOE KL, STOCKS J. Influence of sedation on the Hering-Breuer inflation reflex in healthy infants. *Ped Pulmonol* 1991; 217-22.

151. MARSH MJ, HOSKYNS EW, MILNER AD. The Hering Breuer deflationary reflex. *Am Rev Resp Dis* 1993, (abstract): 211S.

152. LE SOUEF PN, HUGHES DM, LANDAU LI. Effect of compression pressure on forced expiratory flow in infants. *J Appl Physiol* 1986; 61,5: 1639-47.

153. LE SOUEF PN, HUGHES DM, LANDAU LI. Shape of forced expiratory flow-volume curves in infants. *Am Rev Respir Dis* 1988, 138: 590-7.

154. SEIDENBERG J, MASTERS IB, HUDSON I, OLINSKY A, PHELAN PD. Disturbance in respiratory mechanics in infants with bronchiolitis. *Thorax* 1989; 44: 660-7.

155. SMITH DW, RECTOR DM, DERISH MT, FRANKEL LR, ARIAGNO RL. Pulmonary function testing in infants with respiratory syncitial virus bronchiolitis requiring mechanical ventilation. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: S108-S111.

156. POSTIAUX G, LENS E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Röhrer. *Ann Kinésithér* 1995; 22,8: 342-54.

157. POSTIAUX G, LENS E, CHAPELLE P, BOSSER T. Intérêt de la phonopneumographie et de l'analyse acoustique spécialisée en kinésithérapie respiratoire. *Ann Kinésithér* 1986; 13: 3-11.

158. WILLEPUT R, POSTIAUX G. Nos lecteurs nous écrivent: «À propos de l'accélération du flux expiratoire». *Ann Kinésithér* 1993; 20,5: 277-80.

159. RÖHRER R. Der Strömungswiderstand in den Menschliben Atemwegen. Pflügers Arch 1915; 162: 225-259. En ROSSIER PH, BUHLMAN A, WIESINGER K. *Physiologie et physiopathologie de la respiration.* Ed Delachaux & Niestlé, Neuchâtel, 1962.)

160. RÖHRER R. Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmassigen Verzweigung des bronchial Systems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken. Pfluegers *Arch Ges Physiol Menschen Tiere* 1915; 162: 225-99.

161. GILLARD C, GOSSART R, LAVALLE JP, MAUROY M, LIEPIN C, PASSELECQ C, REMY M, RENGLET M. Identification du comportement ventilatoire du système broncho-pulmonaire. *Ann Méd Chir du Hainaut* 1974; 31,3.

162. BHUTANI VK, SIVIERI EM, ABBASI S, SHAFFER TH. Evaluation of neonatal pulmonary mechanics and energetics: a two factor least mean square analysis. *Ped Pulmonol* 1988; 4: 150-8.

163. NETO GS, GERHARDT T, SILBERBERG A, GERHARDT T, CLAURE N, DUARA S, BANCALARI E. Non linear pressure/volume relationship and measurements of lung mechanics in infants. *Pediatr Pulmonol.* 1992; 12: 146-52.

164. GILLARD C. À propos de mécanique ventilatoire, entretiens personnels, Janvier 1994.

165. RICHARDSON PS, PEATFIELD AC. Reflexes concerned in the defence of the lungs. *Bull Eur Physiopath Resp* 1981; 17: 979-1012.

166. Entretiens de physiopathologie respiratoire, 8ème série. Table ronde: relation entre la débit expiratoire maximum et le volume pulmonaire. Nancy, 1970; 18-20 sept. *Bull Physiopath Resp* 1970; 7,2: 304-54.

167. MITCHELL HW, SPARROW MP, GRAYSON PS. Structural properties of the bronchial wall determine the response of airway narrowing to external pressure. *Am Rev Respir Dis* 1993; (abstract) A585.

168. POLGAR G, WENG TR. State of the art: the functional development of the respiratory system. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 625-95.

169. POSTIAUX G, LENS E, ALSTEENS G. L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL): nouvelle manoeuvre pour la toilette bronchique objectivée par vidéobronchographie. *Ann Kinésithér* 1987; 7-8,14: 341-50.

170. PARUIT MC, FAZILLEAU JF, DAVID V, MEIGNIER M, BAILLY C, GINET J. Désencombrement bronchique par accélération du flux expiratoire: évolution de la SaO_2, des EFR et de l'ECG chez des enfants atteints de mucoviscidose. *Rééducation* 1991; 358-64.

booksmedicos.org

A propósito de la tos

171. O'CONNELL F, THOMAS VE, PRIDE NB. Adaptation of cough reflex with different types of stimulation. *Eur Respir J* 1992; 5: 1296-7.

172. IRWIN RS, CURLEY FJ, FRENCH CL. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141,3: 640-7.

173. PEDERSEN OF. *Mechanics of cough-influence on the airway*. Proc. SEPCR Meeting, Anvers 1987; June 22-26.

174. KING M. Role of viscoelasticity in clearance by cough. *Eur J Respir Dis* 1987; 71: 165-72.

175. CHANG HK, WEBER ME, KING M. Mucus transport by high-frequency nonsymmetrical oscillatory air-flow. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1203-9.

176. ZAHM JM. Role of simulated repetitive coughing in mucus clearance. *Eur Resp J* 1991; 4: 311-5.

177. KING M, ZAHM JM, PIERROT D, VAQUEZ-GIROD S, PUCHELLE E. The role of mucus gel viscosity, spinnability and adhesive properties in clearance by simulated cough. *Biorheology* 1989; 26: 737-45.

178. POSTIAUX G, LENS E, ALSTEENS G. L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL): nouvelle manoeuvre pour la toilette bronchique objectivée par vidéobronchographie. *Ann Kinésithér* 1987; 7-8/14: 341-50.

179. FULLER RW, JACKSON DM. Physiology and treatment of cough. *Thorax* 1990; 45: 425-30.

180. FITZGERALD JM, ALLEN CJ, CRAVEN MA, NEWHOUSE MT. Chronic cough and gastroesophageal reflux. *Can Med Assoc J* 1989; 140: 520-4.

181. MELINISSOS C, LEITH D. *Mechanisms for flow interruption in spontaneours cough*. Proc. SEPCR Meeting, Anvers 1987; June 22-6.

182. NARCY P, ANDRIEU-GUITRANCOURT J, BEAUVILLAIN de MONTREUIL C, DESNOS J, GARCIN, MORGON A. *Le larynx de l'enfant*. Librairie Arnette, Paris 1979; p 319.

183. LAITMAN JT. L'origine du langage articulé. *La Recherche* 1986; 17: 1164-73.

184. KUNA ST, VANOYE CR. Laryngeal response during forced vital capacity maneuvers in normal adult humans. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 729-34.

185. HOLLINGER LD. Chronic cough in infants and children. *Laryngoscope* 1986; 96: 316-22.

LAS TÉCNICAS INSPIRATORIAS LENTAS

A propósito de la atelectasia, de la neumonía y de las inspiraciones lentas

186. BARTLETT RH, BRENNAN ML, GAZZANIGA AB, HANSON EL. Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. *Surg* 1988; 137: 925-33.

187. Ter WEE PM, LUTH WJ, van der SCHEE AC, STAM J. Scoliosis as cause of pulmonary atelectasis. *Eur Respir J* 1991; 4: 371-3.

188. BAKER WL, LAMB VJ, MARINI J. Breath-stacking increases the depth and duration of chest expansion by incentive spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 343-6.

189. MARINI JJ, BAKER WL, LAMB VJ. Breath stacking increases the depth and duration of chest expansion by incentive spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 343-6.

190. AGOSTONI E, HYATT R. Static behavior of the respiratory system. En: *Handbook of physiology. Section 3. The respiratory system. Vol III: Mechanics of breathing*. Bethesda, MD: American Physiology Society 1986; 113-39.

191. RAU JL, THOMAS L, HAYNES RL. The effect of method of administring incentive spirometry on postoperative pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Respir Care* 1988; 33: 771-8.

192. NOMORI H, KOBAYASHI R, FUYUNO G, MORINAGA S, YASHIMA H. Preoperative respiratory muscle training. Assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. *Chest* 1994; 105: 1782-8.

193. FROST GF. An evaluation of incentive spirometry for bronchodilator therapy. *RRT* 1988; 24,5: 56-64.

194. SABARATNAM S, ENG J, MEARNS AJ. Alterations in respiratory mechanics following thoracotomy . *J R Coll Surg Edinb* 1990; 35: 144-50.

195. O'CONNOR M, TATTERSOLL MP, CARTER JA. An evaluation of the incentive spirometer to improve lung function after cholecystectomy. *Anaesthesia* 1988; 43: 785-7.

196. ROUKEMA JA, CAROL EJ, PRINS JG. Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with non compromised pulmonary status. *Arch Surg* 1988; 123: 30-4.

booksmedicos.org

197. STILLER K, GEAKE T, TAYLOR J, GRANT R, HALL B. Acute lobar atelectasis. A comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990; 98: 1336-40.

198. HALL JC, TARALA R, HARRIS J. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Lancet* 1991; 337: 953-6.

199. JENKINS SC, SOUTAR SA, LOUKOTA JM, JOHNSON LC, MOXHAN H. Physiotherapy after coronary artery surgery: are breathing exercises necessary? *Thorax* 1989; 44: 634-9.

200. WALKER J, COONEY M, NORTON S. Improved pulmonary function in chronic quadriplegics after pulmonary therapy and arm ergometry. *Paraplegia* 1989; 27: 278-83.

201. SCHWIEGER I, GAMULEN Z, FORSTER A. Absence of benefit of incentive spirometry in low-risk patients undergoing elective cholecystectomy, a controlled randomized study. *Chest* 1986; 89: 652-5.

202. MANG H, OBERMAYER A. Imposed work of breathing during sustained maximal inspiration: comparison of six incentive spirometers. *Respir Care* 1989; 34: 1122-8.

203. WILLEPUT R, VANSNICK H, COMPERE P. Rééducation respiratoire du syndrome d'hyperventilation (R.R.S.H.). *Ann Kinésithér* 1993; 20, 4: 201-9.

204. PELLEGRINO R, VIOLANTE B, BRUSACO V. Maximal bronchoconstriction in humans: relationship to deep inhalation and aiway sensitivity. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 115-21.

205. LIM TK, PRIDE N, INGRAM RH. Effects of volume history during spontaneous and acutely induced air-flow obstruction in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987: 135: 591-6.

206. POSTIAUX G, LENS E, CHAPELLE P. Conduite à tenir en kinésithérapie respiratoire face aux craquements protophasiques inspiratoires de basse fréquence. *Ann Kinésithér* 1987; 14: 139-42.

207. HALL JC *et al.* Prevention of respiratory complications after abdominal surgey: a randomised clinical trial. *Br Med J* 1996, 312: 102-8.

208. WEINER P, MAN A, WEINER M, ZAMIR D, GREIF, Y. The effect of Incentive Spirometry (ID) and inspiratory muscle training (IMT) of post lung resection on pulmonary function. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 155,4: A918 (Abstract).

209. JOHNSON NT, MARINI JJ, PIERSON DJ, HUDSON LD. Acute lobar atelectasis: effect of chest percussion and postural drainage on resolution. *Am Rev Respir Dis* 1987: 135: A433.

210. DEMEDTS M, MICHIELS E. Pneumonies bactériennes. En: YERNAULT JC, DEMEDTS M *Infections respiratoires en médecine générale.* Garant Éditeurs et les auteurs. Louvain, Belgique, 1993, p240.

211. NELSON. *Textbook of Pediatrics.* 40th ed. W.B Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, USA 1988.

212. HARARI M. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet* 1991; 338: 928-30.

A propósito de la auscultación en infralateral

213. LAGRANGE JL, BRASSARD N, COSTA A. CT measurements of lung density: the role of patient position and value for total body irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13: 941-4.

214. GILBERT VE. Detection of pneumonia by auscultation of the lungs in the lateral decubitus positions. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1012-6.

215. POSTIAUX G, LENS E. *Preferential detection of high pitched crackles in the dependent lung in lateral decubitus in congestive heart failure. Prospective study of 38 patients.* Proc. 16th International Lung Sounds Conference. Stresa sept 30th, oct 1, 2, 1991.

216. LENS E, POSTIAUX G. *Contribution of auscultation in lateral decubitus to detect high pitched crackles.* Proc. First European Conference on Respiratory Sounds, Torino (It) June 12-13, 1992.

217. SIEGEL JL, MILLER A, BROWN LK, DELUCA A, TEIRSTEIN AS. Pulmonary diffusing capacity in left ventricular disfunction. *Chest* 1990; 98: 550-3.

218. LENS E, POSTIAUX G, CHAPELLE P. L'auscultation en décubitus latéral des craquements inspiratoires téléphasiques. *Louvain Med* 1985; 104: 85-94.

A propósito del síndrome del lóbulo medio

219. DAB I, DE BAETS F. Infections bronchopulmonaires chez l'enfant. En: YERNAULT JC, DEMEDTS M. *Infections respiratoires en médecine générale.* Garant Éditeurs et les auteurs. Louvain, Belgique, 1993, p 240.

220. DE BAETS F, VANNESTE K. Het middenkwabsyndroom bij kinderen. Tijdschr Geneesk, 1989; 45: 404-408. Citado por dab en: YERNAULT JC, DEMEDTS M. *Infections respiratoires en médecine générale.* Garant Editeurs et les auteurs. Louvain, Belgique, 1993, p 240.

booksmedicos.org

LAS TÉCNICAS INSPIRATORIAS FORZADAS

A propósito de las vías respiratorias extratorácicas

221. LENFANT C. *Respiratory Function of the Upper Airway*, ed. by O.P. Mathew & G. Sant'Ambrogio. Vol 35 of Lung Biology in Health and Disease. Executive editor: Claude Lenfant, Marcel Deller, inc. 1988.

222. BOSMA JF. Functional anatomy of the upper airway during development. 1988; 47-83. En: *Respiratory Function of the Upper Airway*, ed. By O.P. Mathew & G Sant'Ambrogio. Vol 35 of Lung Biology in Health and Disease. Executive editor: Claude Lenfant, Marcel Dekker, inc. 1988.

223. WIDDICOMBE JG. The physiology of the nose. *Clin Chest Med* 1996; 17,2: 159-70.

224. BARTLETT D. Comparative aspects of upper airway structure and function. 1988,31-41. En: *Respiratory Function of the Upper Airway*, ed. By O.P. Mathew & FG Sant'Ambrogio. Vol 35 of Lung Biology in Health and Disease. Executive editor: Claude Lenfant, Marcel Dekker, inc 1988, p. 708.

225. DERKAY CS, GRUNDFAST KM. Airway compromise from nasal obstruction in neonates and infants. *Int J Ped Otorhinol* 1990; 19: 341-9.

226. LEIBERMAN A, CARMI R, BAR-ZIV Y, KARPLUS M. Congenital nasal stenosis in newborn infants. *J Pediatrics* 1992; 120,1: 124-7.

227. CAERS G. Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures: leur traitement médical. *Acta Oto-rhino-laryngologica Belg* 1993; 47: 221-9.

228. LAUNOIS S, WHITELAW WA. Voies aériennes supérieures et troubles respiratoires au cours du sommeil. *Rev Mal Resp* 1990; 7: 391-402.

229. GOFFART Y. Physiopathologie de la respiration buccale. Ronflements et apnées. *Acta Oto-rhino-laryngologica Belg* 1993; 47: 157-66.

230. BOURCHIER D, DAWSON KP, FERGUSON DM. Humidification in viral croup: a controlled trial. *Aust Paediatr J* 1984; 20: 289-91.

231. BOURCHIER D, DAWSON KP, FERGUSON DM. Humidification in viral croup. A controlled trial. *Aust Paediatr J* 1984; 20: 289-91.

232. HENRY R. Moist air in the treatment of laryngotracheobronchitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 207-10.

233. TOMORI Z, DONIC V, KURPAS M. Comparison of inspiratory effort in sniff-like aspiration reflex, gasping and normal breathing in cats. *Eur Respir J* 1993; 6: 53-9.

234. REINERT P, LOBUT JB. *Pédiatrie*, Tome 1. Coll. Encyclopédie de l'étudiant en médecine. Medsi/McGraw-Hill ed. Paris 1990, p. 417.

235. VAN CAUWENBERG P. *Otorhinolaryngologie*. Omega Editions. 1990, p. 399. Edité par Schering-Plough S.A.

A propósito del reflejo laríngeo y del estridor

236. KILHAM H, GILLIS J, BENJAMIN B. Severe upper airway obstruction. *Ped Clin North Am* 1987; 34: 1-14.

237. ZALZAL GH. Stridor and airway compromise. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36,6: 1389-1402.

238. SIVAN Y, DEAKERS TW, NEWTH CL. Thoracoabdominal asynchrony in acute upper airway obstruction in small children. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 540-4.

239. MOBEIREEK A, ALHAMAD A, AL-SUBAEI A, ALZEER A. Psychogenic vocal cord dysfunction simulating bronchial asthma. *Eur Respir J* 1995; 8: 1978-81.

A propósito de la desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR), de la ducha nasal (DN) y de la glosopulsión retrógrada (GPR)

240. BARTHE J. *Kinésithérapie respiratoire des voies aériennes supérieures*. Proc. 5èmes Journées Européennes de Kinésithérapie Respiratoire el Cardio-Vasculaire. Villars-s-Ollon (CH) 1988; sept 8-10.

241. CARPIAUX J-P. Le Kafa Cleaning dans le traitement des voies aériennes supérieures et inférieures. Communication personnelle.

booksmedicos.org

A propósito de la antibioticoterapia

242. DUPUIS D. La sphère bronchopulmonaire en pratique extra-hospitalière. *Le Monde Médical* 1994; 239: 26-7.

243. VALCKE Y, PAUWELS R, VAN DER STRAETEN M. Pharmacocinétique des antibiotiques au niveau pulmonaire. *Eur Respir J* 1993; 715-22.

244. YERNAULT JC, DEMEDTS M. (eds) *Infections respiratoires en médecine générale*. Garant Editeurs S.A. Louvain 1993, p. 237.

booksmedicos.org

Las técnicas complementarias de limpieza broncopulmonar

Capítulo 7

1. Técnica posicional: el drenaje postural (DP)
2. La ventilación con presión positiva espiratoria
   - 2.1. La espiración con labios pinzados (ELP) y la ventilación dirigida (VD)
   - 2.2. Los frenos mecánicos instrumentales: PEP-mask®, TheraPEP®, Flutter-VRP1®, burbujeos espiratorios
   - 2.3. Modo y lugar de acción de las técnicas de ventilación con presión positiva espiratoria
   - 2.4. La ventilación con presión positiva intermitente (VPPI)
   - 2.5. La ventilación de alta frecuencia (VAF o HFV) (IPV)
   - 2.6. La ventilación con presión respiratoria continua (VPRC o CPAP)
3. Las vibraciones, el llanto y los ejercicios físicos
   - 3.1. Las vibraciones
   - 3.2. El llanto en la limpieza bronquial
   - 3.3. Papel del ejercicio físico

*Los **complementos a las maniobras físicas** básicas de limpieza bronquial incluyen la ventilación con presión positiva espiratoria (la espiración con labios pinzados, la PEP-mask, el TheraPEP, el Flutter-VRP1, los burbujeos espiratorios y la presión positiva continua), las vibraciones, la ventilación con presión positiva intermitente, la ventilación de alta frecuencia, el drenaje postural y los ejercicios físicos. Estas técnicas deben considerarse como **técnicas coadyuvantes** cuya **eficacia** es **limitada**: en ningún caso pueden sustituir a una maniobra física activa de limpieza bronquial. Entre estas técnicas coadyuvantes, el **drenaje postural** debe considerarse como una técnica **obsoleta** que sólo mantiene una indicación cavitaria.*

1. Técnica posicional: el drenaje postural (DP)

Si existe una técnica que se ajusta a la imagen de la fisioterapia respiratoria es la del drenaje postural, a la que se ha dedicado abundante bibliografía. La prueba es que un buen número de prescripciones médicas incluye invariablemente en su redacción «*clapping*, drenaje postural»; por otro lado, la palabra «drenaje» se utiliza para designar la limpieza bronquial en general. Esto ocurre sobre todo en el **mundo anglosajón,** donde ***el postural drainage*** se entiende como un método heterogéneo **que asocia el drenaje mediante la postura, los cambios de posición, las percusiones, las vibraciones, la tos y las movilizaciones torácicas**. Más recientemente, el método de limpieza bronquial en el que el drenaje postural cobra una mayor importancia asocia la **técnica de la espiración forzada, el drenaje postural, el *clapping* y la tos** [1, 2, 3, 4]. Este régimen terapéutico heterogéneo se designa con diversas denominaciones, como: ***chest physiotherapy***, *chest physical therapy, postural drainage and percussion-vibration*. Lo más reciente **ha sido la incorporación de los movimientos ventilatorios amplios y lentos a este esquema terapéutico clásico**. Dichos movimientos lo preceden y lo completan. Este procedimiento toma el nombre de ***active cycle of breathing techniques*** **(ACTB)** [5, 6] o ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR), denominación que elude de nuevo la cuestión de los efectos individuales de cada técnica y del drenaje postural en particular (véase Capítulo 5).

Esta **confusión de términos y, sobre todo, la asociación de diferentes técnicas** han hecho que sea difícil el estudio y la **interpretación de cada una de ellas por separado**. Esta amalgama semántica y técnica, así como la incorporación sistemática del drenaje postural en el esquema terapéutico, han contribuido a que se le atribuyan unos supuestos **efectos gravitatorios**.

Merece la pena pues hacerse la siguiente pregunta: ¿está justificada la notoriedad del drenaje postural y, más concretamente, con relación al tema de esta obra, cuál es el lugar que hay que reservarle en pediatría sabiendo que, en los protocolos terapéuticos, el drenaje postural todavía se traslada del adulto al niño? Ya hemos podido ver el peligro de aplicar al niño una técnica «adulta» al referirnos a la TEF empleada en el bebé (véase más atrás Capítulo 6, Sección 2.2).

▶ *Definición del DP*

En sentido estricto, tanto en las publicaciones en francés como en las definiciones anglosajonas se considera que **el drenaje postural, como tal, consiste en aprovechar la verticalidad de los conductos bronquiales con objeto de evacuar, gracias a la fuerza de gravedad, las secreciones contenidas** en uno o varios segmentos pulmonares, a fin de conducirlas hacia las vías respiratorias centrales donde serán evacuadas por la tos o por una aspiración mecánica.

▶ *Bases racionales, historia del DP*

La historia del drenaje postural se pierde en la noche de los tiempos de la fisioterapia, es decir, parece que a comienzos de este siglo. El procedimiento se basa en la consideración teórica de que se produce un flujo de secreciones bronquiales por el efecto de la **gravedad**.

booksmedicos.org

▶ *Modalidades de aplicación del DP*

La «idea» del drenaje postural consiste en colocar al paciente en una posición tal que permita el flujo de las secreciones contenidas en el segmento en el que están acumuladas. Para hacer esto, se requieren numerosas posiciones, basadas en la anatomía del árbol bronquial. De este modo, se llegan a describir **11 posiciones** (¡) que corresponden a los lóbulos superiores e inferiores, al lóbulo medio y a la língula [3, 7]. La postura global de las bases pulmonares necesita un cierto grado de declive.

▶ *Elementos objetivos de validación del DP*

- El concepto empírico del DP no se ha verificado con los hechos

En realidad, conviene preguntarse:

1.° sobre la eventualidad de un **efecto de gravedad** sobre las secreciones contenidas en los bronquios, considerando la gravedad como única fuerza motriz, no asociada a otras maniobras y

2.° sobre el **nivel de la vía respiratoria** al que realmente **afecta** el drenaje gravitatorio, por más que se demuestre su utilidad.

Después de un análisis minucioso de la bibliografía apreciamos que, en los diversos protocolos de investigación que asocian varias técnicas, el origen de las secreciones casi nunca se ha identificado o estudiado [8]. Además, los escasos trabajos que estudian el drenaje postural como tal, es decir, aisladamente y conforme a su definición, revelan la inexistencia de efectos terapéuticos comprobados en esta técnica. Por otra parte, comparándola con otras maniobras (vibraciones, *clapping*, tos), no le encontramos una ventaja determinante [9, 10, 11, 12, 13]. De este modo, nos vimos obligados a proponer una interpretación diferente de los efectos regionales de la limpieza bronquial, es decir, la de una movilización «contragravitatoria» de las secreciones bronquiales (véase Capítulo 6, Sección 1.4).

- Como tal, el DP no parece útil

En realidad, la atribución al DP de efectos terapéuticos relacionados con la fuerza de la gravedad proviene de un malentendido, consecuencia de **una falsa interpretación** de los resultados de estudios «que asocian varias maniobras». Los argumentos a favor de la posible producción de un flujo solamente por la gravedad son casi inexistentes. Sin embargo, conviene tener en cuenta alguna que otra manifestación de sus efectos, especialmente sobre las vías respiratorias proximales, en condiciones particulares de inclinación, de humidificación y de reología. La utilidad de la fuerza de la gravedad parece demostrada sobre las secreciones bronquiales si son **de un volumen importante**, si la **viscosidad** de la capa serosa es escasa, y sobre todo si la dirigimos a los **grandes troncos bronquiales**, es decir, a la tráquea y a los bronquios principales. Sin embargo, estaremos de acuerdo en que estas situaciones se dan muy pocas veces. **El descubrimiento del drenaje postural parece pues que se ha inspirado más en consideraciones puramente teóricas** que en una crítica objetiva de sus efectos. El lugar reservado al drenaje postural en los manuales y cursos de fisioterapia respiratoria es todavía demasiado importante, con relación a las otras técnicas de tratamiento. Esto ya no se justifica.

▶ *Indicaciones del DP*

- El vaciamiento cavitario, indicación típica del DP

El DP aún tiene una indicación: **el vaciamiento cavitario**, **abscesos** pulmonares, **bronquiectasias**, **broncoceles**, así como las **discinesias** traqueobronquiales, donde cualquier elevación, aunque sea pequeña, de la presión transmural bronquial produce el colapso del conducto. En caso de secreciones muy abundantes, puede ayudar a la evacuación de los grandes troncos bronquiales, pero conviene recordar que los bronquios proximales no afectan más que a un escaso volumen pulmonar, ya que el espacio muerto anatómico no representa más que 150 mL en el adulto, en el que la mayor parte del volumen se sitúa en el árbol bronquial distal.

La postura también puede ser útil en el enfermo **intubado** (presencia de una vía respiratoria artificial), retrasando en la medida de lo posible la aspiración endobronquial con sonda, o incluso en el enfermo con muchas secreciones o que se cansa con facilidad [14].

NOTA DE PATOLOGÍA
Las bronquiectasias

1. *Definición de las bronquiectasias*

El término bronquiectasia, sinónimo de dilatación de los bronquios (DDB), se refiere a una dilatación anormal y permanente de las vías respiratorias subsegmentarias, es decir, de los bronquios cartilaginosos de mediano calibre, desde la 5.ª a la 10.ª división bronquial. La dilatación se asocia a una destrucción inflamatoria de los tejidos bronquiales y peribronquiales. Los materiales provenientes de la supuración y del exudado se acumulan en los bronquios declives, que se distienden. Estos bronquios se vuelven tortuosos, discinéticos y distróficos. En ellos se pueden observar anomalías localizadas de los siguientes tipos: deformaciones, estenosis, retracciones, presencia de codos y colapsos fijos. Las vías respiratorias periféricas están inflamadas y a veces llenas de secreciones que provienen de las vías centrales.

booksmedicos.org

La topografía de las bronquiectasias varía (**Figura 7.1**): raras veces es proximal, es decir, no suele afectar a la parte yuxtahiliar de los bronquios; lo más frecuente es que sea distal, más periférica[15]. Normalmente se distinguen las afecciones localizadas y las difusas. Las bronquiectasias localizadas lo están en un segmento o en un lóbulo, afectando la mayoría de las veces a los lóbulos inferiores (**Figura 7.2**). En algunos casos excepcionales, pueden ser una buena indicación de una cirugía de exéresis curativa. Después de la inhalación de un cuerpo extraño, suelen verse afectados el lóbulo inferior o los segmentos posteriores de los lóbulos superiores. Los niños de 1 a 3 años son las principales víctimas... En cuanto a las bronquiectasias difusas, se suelen asociar a una neumopatía anterior muy extensa.

2. *En el aspecto clínico*

El enfermo presenta una tos productiva crónica, intermitente o persistente, con secreciones purulentas o mucopurulentas, según los casos. La importancia de la expectoración varía, pero puede alcanzar cantidades del orden de 200 a 300 mL. Es sobre todo matinal, favorecida por ciertas posiciones, y a veces de carácter pseudovómica. Puede oler mal y estar teñida de sangre[16]. Se instala una disnea de esfuerzo con aparición de un trastorno ventilatorio obstructivo. El estado general del enfermo suele ser bueno.

3. *La prioridad de la estrategia terapéutica radica en una higiene bronquial continuada*

Desde el punto de vista terapéutico, se debe conceder prioridad a la higiene bronquial. La fisioterapia se basa en el drenaje postural, ya que se trata de cavidades a menudo llenas de un líquido de supuración muy fluido. Igual que en la fibrosis quística, la fisioterapia tiene una gran importancia. Los demás tratamientos se basan en la antibioticoterapia iterativa, o en la cirugía de resección en caso de bronquiectasias localizadas, para evitar la difusión de las lesiones bronquiales[17, 18, 19]. Está indicada la administración de fluidificantes en aerosol. Los broncodilatadores son ineficaces.

EN LA PRÁCTICA

Las patologías broncolpulmonares supurantes (bronquiectasias, abscesos, broncoceles) constituyen las indicaciones típicas de una limpieza bronquial mediante la postura (drenaje postural), acompañada de una educación y de un seguimiento del enfermo que se hace cargo de su propia higiene bronquial.

Las discinesias traqueobronquiales también son indicaciones del drenaje postural cuando las espiraciones forzadas son ineficaces.

Desde hace algún tiempo, el interés de la postura se ha puesto de manifiesto en determinadas circunstancias. Por ejemplo, el decúbito ventral en los casos de neumopatías bilaterales con predominio posterobasal, o el mismo decúbito ventral utilizado en algunos recién nacidos o prematuros no intubados. En realidad, no se trata aquí de aprovechar la gravedad para favorecer el flujo bronquial, sino más bien de la búsqueda de una mejor distribución de la relación ventila-

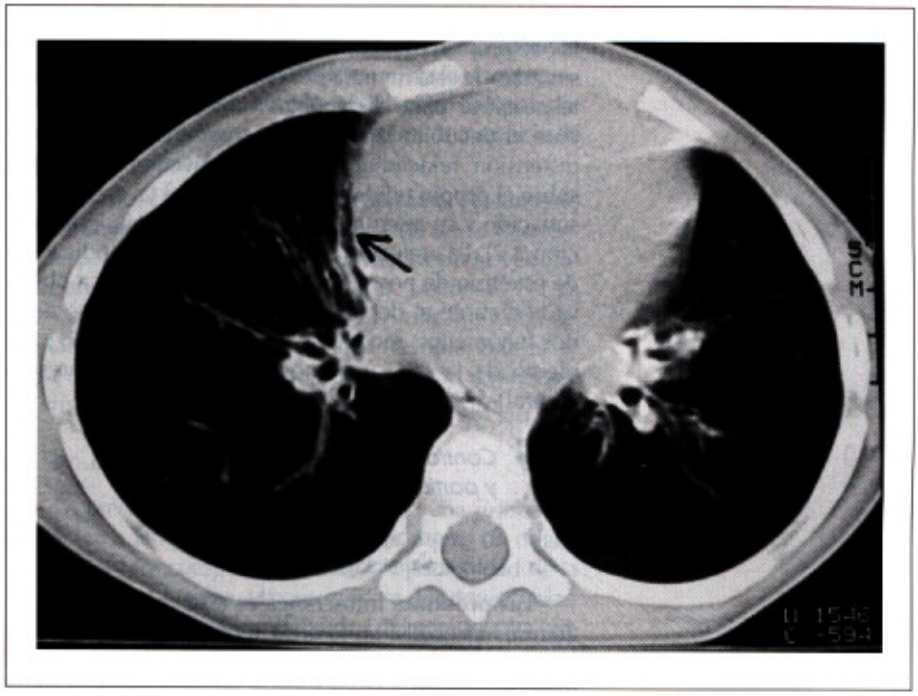


Figura 7.1

Tomodensitometría del tórax en una niña de 4 años afectada de bronquiectasias como consecuencia de una displasia broncopulmonar.

La imagen muestra un bronquio dilatado, deformado y engrosado situado en el segmento anterointerno del lóbulo medio (flecha en la figura). La bronquiectasia es de tipo cilíndrico y dispuesta como las cuentas de un collar. No se detecta ninguna impactación mucoide ni colapso cicatricial en el momento del examen.

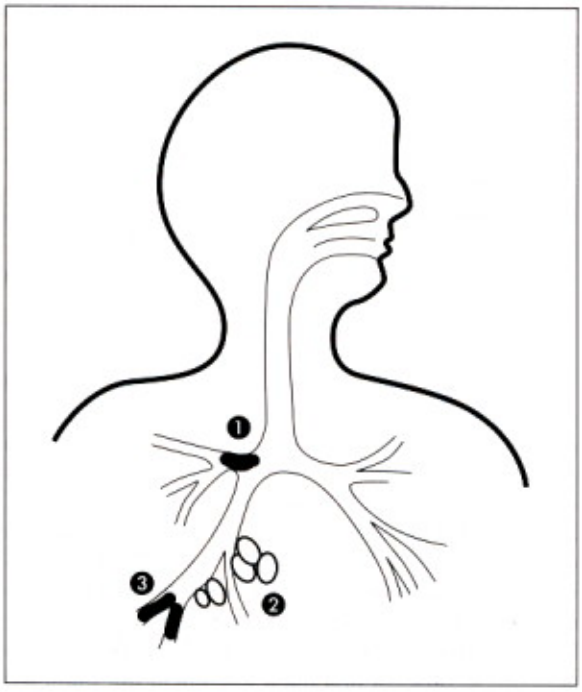


Figura 7.2

Causas de las bronquiectasias localizadas

1. presencia de un cuerpo extraño,
2. adenopatías,
3. presencia de secreciones viscosas.

booksmedicos.org

ción-perfusión en relación con las diferencias regionales de presión pleural. En efecto, las regiones enfermas situadas de esta manera por encima, es decir, en la parte posterior para el decúbito ventral y la supralateral para el decúbito lateral, están sometidas a fuerzas de distensión relacionadas con **la gravedad que actúa sobre el propio tejido pulmonar**, lo que favorece su insuflación y su apertura pasivas (véase Capítulo 6, Sección 3.2). La atelectasia constituye la mejor indicación de este tipo de postura. La mejoría gasométrica observada durante el decúbito ventral podría deberse a varios fenómenos: modificación de la relación V'/Q', aumento de la FRC u homogeneización de la presión pleural [20, 21, 22, 23, 24].

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades del DP*

- En general, el drenaje postural está contraindicado

Las **presiones intracraneales (PIC) elevadas** (PIC > 20 mm Hg) en el ámbito de la neurocirugía, los aneurismas y la cirugía oftálmica son contraindicaciones del drenaje postural. Las afecciones traumáticas del cráneo y de la columna cervical no estabilizadas, las afecciones hemorrágicas con inestabilidad hemodinámica y el período postoperatorio inmediato de las intervenciones de la columna vertebral (laminectomía, por ejemplo) constituyen otras tantas contraindicaciones del DP. Los pacientes que sufren **hemoptisis**, fístulas broncopleurales, derrames pleurales, edema pulmonar o descompensaciones cardíacas, y los enfermos afectados de **embolia pulmonar**, no pueden ser sometidos al drenaje postural. Por otro lado, vemos que, en numerosas situaciones, el DP se ha utilizado de manera abusiva, sin una indicación precisa y adecuada [25].

- Efectos secundarios del DP

Algunos pacientes presentan una intolerancia al drenaje postural en forma de **arritmias** cardíacas, de extrasístoles ventriculares y auriculares, de agravación del trastorno ventilatorio obstructivo o de elevaciones discretas de la presión intracraneal en postura declive, aunque sin repercusión sobre la presión de perfusión cerebral [26, 27, 28, 29, 30]. Se puede observar una inundación bronquial repentina a partir de un absceso pulmonar no diagnosticado, así como la aparición de atelectasias apicales después del decúbito ventral [31]. En general, se observa una mala tolerancia por parte del paciente [32, 33, 34].

- Limitaciones fisiológicas del DP

Además de estas contraindicaciones y de los numerosos efectos secundarios enumerados, se deben tener en cuenta algunos elementos de orden fisiológico que no hablan a favor de una técnica como ésta.

1.° La depuración bronquial fisiológica en posición erguida se realiza en **contra de la gravedad en los dos tercios inferiores del pulmón.**

2.° Las **variaciones angulares de los bronquios** durante la respiración modifican una supuesta verticalidad adoptada en situación de partida.

3.° La noción de verticalidad de los bronquios es en sí misma aleatoria porque la **geometría espacial denominada «en árbol»** del aparato aerífero hace que su orientación sea multidireccional desde las primeras divisiones.

4.° Estas **orientaciones múltiples** impondrían pues numerosas posiciones en el tratamiento individual de cada conducto bronquial segmentario. ¿Qué fisioterapeuta lo realiza correctamente y qué enfermo puede soportar sesiones tan largas de terapia posicional?

▶ *Modo y lugar de acción del DP*

No podemos excluir totalmente un efecto coadyuvante de la fuerza de la gravedad en las maniobras de limpieza bronquial, pero hay que recordar que la contribución de las regiones pulmonares dependientes es predominante en la producción de secreciones.

En el niño mayor o el adolescente, la fuerza de la gravedad puede actuar sobre las secreciones bronquiales en determinadas circunstancias, especialmente en presencia de un volumen muy importante de secreciones que afectan a la tráquea o a los bronquios principales, y en este caso en presencia de secreciones de una calidad reológica muy fluida, de viscosidad muy baja.

2. La ventilación con presión positiva espiratoria

La ventilación con presión positiva espiratoria es una técnica que recurre a la utilización de **frenos espiratorios de diversos tipos, fisiológicos o mecánicos**, de los cuales los más conocidos son: **la espiración con labios pinzados (ELP) asociada a la ventilación dirigida (VD), la PEP-mask, el TheraPEP, el Flutter (VRP1), los burbujeos espiratorios (Plent) y los frenos calibrados de los respiradores con presión positiva intermitente (IPPB)**. La ventilación con resistencia espiratoria intenta, entre otras cosas, mejorar el aclaramiento de las secreciones bronquiales. En cuanto a la **ventilación con presión positiva intermitente (VPPI o IPPB)**, persigue varios objetivos teóricos: mejorar los intercambios gaseosos a través de la ventilación alveolar, favorecer el aclaramiento de las se-

booksmedicos.org

creciones, distribuir un aerosol terapéutico en las vías respiratorias, y la corrección de la ventilación si el aparato está bien regulado. Estas respiraciones presentan, por otro lado, la posibilidad de instaurar una resistencia espiratoria, bien desde el respirador a través del circuito espiratorio, o bien interponiendo un freno calibrado en el circuito espiratorio. La **ventilación de alta frecuencia (VAF o HFV)** reservada en un primer momento a aplicaciones en neonatología y en reanimación pediátrica, se propone como técnica coadyuvante de limpieza bronquial. La **CPAP**, presión respiratoria positiva continua aplicada a los dos tiempos de la ventilación, se utiliza en neonatología para aumentar la presión media y prevenir el cierre de las pequeñas vías respiratorias. **CPAP, IPPB y HFV** no constituyen, propiamente hablando, indicaciones para la limpieza bronquial, pero pueden, por ciertos efectos inducidos, favorecer el aclaramiento mucociliar. El fisioterapeuta se enfrenta a ellas frecuentemente, sobre todo en los servicios de cuidados intensivos; conviene pues abordar también su descripción.

2.1. La espiración con labios pinzados (ELP) y la ventilación dirigida (VD)

Aunque la espiración con labios pinzados (ELP) o *pursed lips breathing* en la bibliografía anglosajona (PLB), y *expiration filée* (espiración hilada), *expiration contre résistance* (espiración contra resistencia), o *frein labial* (freno labial)... en la bibliografía francófona no forma parte, propiamente hablando, de las técnicas de limpieza bronquial, conviene sin embargo considerar sus **efectos potenciales sobre la depuración bronquial**. Como toda resistencia espiratoria, puede presentar ventajas terapéuticas relacionadas con la mejor de la evolución del moco pulmonar, con la lucha contra el asincronismo ventilatorio, para favorecer la homogeneidad del aire espirado o, incluso, la depuración bronquial. Las ayudas instrumentales aplican el mismo principio, acompañadas o no de fenómenos vibratorios. **La espiración con labios pinzados constituye finalmente el método más sencillo de ventilación espiratoria contra resistencia.**

▶ *Definición de la ELP*

Practicada durante el tiempo espiratorio, esta maniobra consiste en oponer un **freno labial** más o menos importante al débito espirado para hacerlo más lento. La sobrepresión bucal (retrolabial) se transmite por el tubo axial broncopulmonar hasta la periferia del aparato respiratorio.

▶ *Elementos objetivos de validación de la ELP*

La ELP, en asociación con la ventilación dirigida (VD) es adoptada espontáneamente por ciertos enfermos con insuficiencia respiratoria crónica para luchar contra la disnea. Este modo ventilatorio actúa sobre la relación tensión-longitud de los músculos respiratorios [35]. La elevación automática del velo del paladar contra la pared faríngea posterior explica la ausencia de contribución nasal durante la maniobra.

La reducción del colapso bronquial, el aumento del volumen corriente y la disminución de la frecuencia respiratoria contribuyen a la **mejora de la ventilación alveolar** y de los **intercambios gaseosos** [36, 37]. La VD constituye una técnica coadyuvante aplicada simultáneamente a la ELP y a la aerosolterapia. Esta estrategia respiratoria es adecuada para calmar al paciente en crisis y para luchar contra el caos respiratorio.

▶ *Indicaciones de la ELP*

La presión bucal (retrolabial) opone una resistencia mecánica a la reducción de calibre bronquial de origen diverso: el broncoespasmo (asma), la inestabilidad de la pared bronquial (asma, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquitis crónica) o la inestabilidad del parénquima (enfisema). La ELP, por otra parte, intenta oponerse a este colapso espiratorio y a la aparición del volumen de cierre (Vc) en el volumen corriente, al crear una presión bucal que se transmite a lo largo de todo el tubo respiratorio axial. La ELP y la VD también deben practicarse durante la aerosolterapia ya que, al reducir la frecuencia respiratoria y aumentar el volumen corriente, contribuyen a asegurar una mejor decantación de las partículas inhaladas. La ELP y la VD son ampliamente utilizadas en la reincorporación al esfuerzo de los enfermos crónicos con el fin de mejorar la ventilación alveolar [38]. Pero esta mejoría es muy transitoria, ya que no parece posible modificar por mucho tiempo el modo ventilatorio de estos pacientes.

▶ *Contraindicaciones y limitaciones de la ELP*

No se conocen contraindicaciones de este modo ventilatorio activo. Sin embargo, la orientación del fisioterapeuta para su correcta ejecución evitará la instauración de un freno espiratorio demasiado importante capaz de frenar la circulación pulmonar. Se trata pues de una técnica activa que requiere la colaboración del paciente.

2.2. Los frenos mecánicos instrumentales: PEP-mask®, TheraPEP®, Flutter-VRP1®, burbujeos espiratorios

El recurso a un soporte instrumental en fisioterapia persigue tres objetivos: la expansión pulmonar, el drenaje bronquial y la mejora de la función de los múscu-

booksmedicos.org

los respiratorios [39]. No hablaremos aquí más que de la acción depurativa de estas técnicas [40, 41].

- Algunas reservas previas

Cuando se trata de higiene bronquial, hay que recordar que la ayuda instrumental no es más que «una» ayuda, un accesorio, es decir, una técnica coadyuvante en las técnicas ventilatorias activas o activo-pasivas ejecutadas por el propio paciente, con o sin ayuda del fisioterapeuta. Estas últimas deben representar la elección técnica de preferencia del fisioterapeuta.

Todos nosotros nos hemos visto atraídos por una u otra técnica «nueva», cuyo carácter innovador se debía sobre todo al poder de persuasión empleado por los medios comerciales para promocionar estos aparatos. El ejemplo más sorprendente ha sido sin duda el de los aparatos de ventilación con presión positiva intermitente (VPPI o IPPB, del inglés *intermittent positive pressure breathing*), que conocieron una gran expansión a comienzos de los años sesenta. Hizo falta mucho tiempo y el empleo de importantes cantidades de los presupuestos de la sanidad pública antes de que surgieran serias reticencias acerca de sus beneficios potenciales sobre el aclaramiento mucociliar e incluso pruebas de su carácter perjudicial o al menos ineficaz (véase más adelante Sección 2.4).

Al entusiasmo de los comienzos sucede pues, de manera casi sistemática, aunque a veces desgraciadamente después de muchos años, una decepción a la medida de las esperanzas y de la inversión material e intelectual que se había realizado; asimismo hay que ser especialmente **prudentes** frente a la **«nueva tecnología»** de ayuda a la higiene bronquial, ya que aún falta su validación científica.

- La técnica manual que respete los requisitos fisiológicos es el método de elección

Siempre conviene considerar el acto fisiológico autónomo, ayudado o reemplazado en algunos casos por la mano del fisioterapeuta, como superior a todo recurso técnico. Realmente ocurre así en **la fisioterapia de limpieza bronquial** del bebé, que depende de una **habilidad manual** por parte del fisioterapeuta que ninguna proeza técnica podrá superar. En este sentido, **las ayudas instrumentales no serán más que coadyuvantes**. La fisioterapia respiratoria de limpieza bronquial, como tal, sólo puede **ajustarse a la fisiología,** y especialmente a los tipos de flujo de aire en los diferentes niveles del aparato aerífero. Nuestras maniobras no deben pretender más que completar, ayudar, **simular o estimular el acto natural**.

- Indicaciones a menudo mal definidas

El tercer elemento de reserva que exponemos es la **ampliación sistemática de las indicaciones** de una nueva ayuda instrumental a todas las situaciones patológicas, considerando de antemano que sus efectos son trasladables no sólo de una enfermedad a otra, sino también de un enfermo a otro. Ahora bien, nada es más aleatorio, la **única referencia** de una buena indicación de una ayuda técnica es la mayoría de las veces la **buena tolerancia** y «la impresión de un mayor bienestar» experimentados por el paciente, lo que es, pensándolo bien, más que una referencia subjetiva. La reciente historia fisioterapéutica instrumental nos lleva pues a ser prudentes, y bajo esta perspectiva abordamos aquí las **ayudas instrumentales**, considerando que no pueden ser más que **ayudas** y que no pueden reemplazar a la técnica manual activa, activo-pasiva, o incluso pasiva, que se inscribe dentro de los **límites de un hecho fisiológico** y... dentro de los límites de los presupuestos de sanidad, ya que algunos de estos aparatos, como los respiradores, son caros, y no compensan los beneficios terapéuticos aleatorios u ocasionales obtenidos. **«Lo más sencillo es lo mejor»,** se puede emplear en cualquier sitio con poco gasto, y no necesita más que **del «saber hacer»**.

▶ *La PEP-mask®*

- Principio y descripción de la PEP-mask®

La presión positiva espiratoria se obtiene por medio de una **máscara nasofacial** (o de un embudo bucal) que incluye una válvula unidireccional no resistiva inspiratoria y un **freno calibrado** sobre la salida espiratoria que se puede intercambiar (**Figura 7.3, A**). El freno espiratorio se compone de una selección de varios tubos de diámetros variables. Se puede interponer un manómetro entre el tubo y la máscara para poder medir la presión producida en las vías respiratorias.

- Bases racionales, historia de la PEP-mask

La PEP-mask se utilizó por primera vez para tratar las atelectasias postoperatorias [42]. Esta indicación se amplió al tratamiento de la acumulación de secreciones bronquiales en la fibrosis quística. La eficacia potencial de esta técnica se apoya sobre el argumento teórico de la **disminución** relativa de la **resistencia** al flujo en los circuitos de **ventilación colateral**, cuando la resistencia de las vías respiratorias principales está aumentada. En efecto, en las condiciones fisiológicas habituales, la resistencia al flujo es más elevada en los canales colaterales. Por el contrario, en las condiciones patológicas de un aumento de la resistencia en los bronquios de pequeño calibre obstruidos o estrechados por el exceso de

booksmedicos.org

moco, la red colateral se vuelve relativamente menos resistiva. En este caso, la presión positiva aplicada en el tiempo espiratorio podría modificar la **constante de tiempo de la ventilación colateral** de tal modo que una mayor cantidad de aire (que no ha escapado durante la espiración) penetra en los espacios periféricos durante la inspiración siguiente. La presión positiva que de este modo se mantiene detrás de la obstrucción podría ejercer un empuje mecánico sobre el moco contenido en las vías respiratorias.

- Modalidades de aplicación de la PEP-mask

La posición recomendada para su empleo es la de sentado. El paciente efectúa una **inspiración máxima** por la válvula inspiratoria no resistiva y espira en seguida a través de un **freno espiratorio** formado por un tubo calibrado. El diámetro óptimo del freno espiratorio parece ser de 2.5 a 3.5 mm para producir una presión de 10 a 20 cm H_2O en las vías respiratorias. Esta resistencia debe adaptarse de hecho a cada paciente según su tolerancia. Esta técnica es apropiada sobre todo para el niño mayor, que es capaz de dominar la maniobra; el niño de menos de 10 años no obtendrá ningún provecho [43]. Una variante de la técnica consiste en efectuar espiraciones forzadas a través de la PEP-mask [44].

- Elementos objetivos de validación de la PEP-mask

Durante este ejercicio, el interés de una presión positiva espiratoria de **17 cm H_2O** sobre el rendimiento del drenaje bronquial se ha demostrado en varias ocasiones. Las **mejorías objetivas** que supone se refieren sobre todo a la VC, el RV y la FRC, por reducción de la hiperinsuflación torácica [45]. La PaO_2 también mejora, así como el índice de Tiffenau y los débitos del final de la espiración. También parece que se produce una mayor cantidad de expectoraciones, aunque éste sea un dato controvertido [46]. Comparada con las **técnicas convencionales** que asocian golpeteos, técnica espiratoria forzada y drenaje postural, la **PEP-mask** parece más eficaz para algunos, opinión no compartida por otros [47]. La técnica no parece **útil** en el **estadio agudo** de una afección broncopulmonar. Por el contrario, la PEP-mask está indicada en la infección pulmonar en los niños afectados del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) [48].

Se han propuesto espiraciones forzadas contra resistencia de la PEP-mask con el fin de evitar la compresión dinámica de los bronquios y su colapso en el enfermo crónico, sobre todo cuando realiza una espiración forzada simple, sin ninguna resistencia. El objetivo perseguido es siempre el de obtener una mejor higiene bronquial en el niño afectado de fibrosis quística. En realidad, una espiración forzada a través de un sistema resistivo de este tipo traslada una PEP artificial más allá del árbol traqueobronquial, en este caso a un lugar extratorácico. Este elemento es bueno para mantener la apertura del árbol traqueobronquial en la parte distal al freno espiratorio, lo que realiza también la espiración con labios pinzados.

En general, podemos considerar que la mayoría de los estudios llega a la conclusión de que existe una **equivalencia** entre los efectos de la **PEP-mask** y los de las **técnicas convencionales**.

- Indicaciones de la PEP-mask

La técnica de la PEP-mask se dirige a los niños afectados de fibrosis quística, en los que se ha experimentado la mayoría de las veces [49, 50, 51, 52, 53, 54]. Su interés reside en la **facilidad** del método, que se aplica en posición sentado y que sólo requiere un equipo sencillo y poco costoso. La técnica permite una cierta **autonomía**, aunque, en general, se puede observar que son pocos los pacientes que se enfrentan ellos solos a **la realización de cualquier técnica**.

- Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la PEP-mask

Una de las principales dificultades que presenta la técnica es la elección de una resistencia adaptada a cada caso. Esta elección se basa en un **elemento subjetivo, que es la tolerancia** del niño respecto a la presión positiva. Así pues, su indicación se define principalmente según la respuesta individual.

Se ha observado que la presión espiratoria mal controlada podría superar los 30, e incluso los 40 cm H_2O, lo que debe considerarse como una aproximación agresiva a la limpieza bronquial. Ocurre lo mismo con las espiraciones forzadas realizadas a través de este sistema. Los riesgos de **ruptura alveolar** en el tejido pulmonar subpleural no son despreciables. También se han encontrado **hemorragias** bronquiales, debidas probablemente a la excesiva distensión de la pared bronquial [55]. Los promotores de este método reconocen, por otra parte, que una mala adaptación al ejercicio es perjudicial y carece de efectos terapéuticos. El medio de control de una realización eficaz pasa por la medida de una capacidad vital no interrumpida durante la maniobra, lo que restringe sus indicaciones a los enfermos ingresados en un centro especializado, donde se puede controlar este parámetro. Más fundamentalmente, tenemos que destacar que, durante esta maniobra, y en general durante toda la evaluación de una técnica espiratoria resistiva, jamás se tienen en cuenta las **repercusiones hemodinámicas** de las subidas de presión intrapulmonar. Con ocasión de experimentos aislados, hemos podido constatar que las resistencias vasculares

booksmedicos.org

pulmonares podían alcanzar valores muy importantes hasta el punto de multiplicar por dos o tres la presión arterial pulmonar y, por consiguiente, de aumentar considerablemente el trabajo del ventrículo derecho (datos personales no publicados).

Las razones expuestas, y sobre todo esta última, hacen que tengamos serias reservas en cuanto a la utilización de la PEP-mask, tal y como en todo caso se recomienda por sus promotores.

▶ *El TheraPEP®*

- Descripción y principio de funcionamiento

El TheraPEP (*Diemolding Healthcare Division*, NY 13032 USA) es un sistema individual de terapia con presión positiva espiratoria que incluye un embudo bucal o una máscara, un orificio amovible para la monitorización de la presión, una válvula de la resistencia, una esfera para la regulación de resistencia espiratoria, una válvula inspiratoria antirreflujo y un indicador de la presión espiratoria (**Figura 7.3, B**).

- Bases racionales, indicaciones y contraindicaciones

El TheraPEP se sitúa en la línea de los «resistores» espiratorios; se basa pues en los principios terapéuticos de los frenos espiratorios enunciados más atrás, y posee sus mismas indicaciones y contraindicaciones.

De todos modos, presenta cierto interés particular:

– se recomienda una presión positiva máxima de 20 cm H_2O, fácilmente controlable por el paciente y por el fisioterapeuta, lo que es una garantía de seguridad;

– este ejercitador espiratorio puede asociarse a la espirometría incentivada, ya que el sistema se puede interponer en el circuito respiratorio del espirómetro incentivado del mismo fabricante (DHD-Coach).

▶ *El Flutter-VRP1®*

- Descripción y principio de funcionamiento del Flutter-VRP1

El Flutter-VRP1 (Liardet, Varioraw SA, CH-1170) impone una **presión positiva espiratoria rítmica** por medio de una bola que se desliza entre las paredes de un cono, a partir de la presión del aire espirado. Al escaparse el aire, la presión cae y la bola vuelve a su posición inicial, obstruyendo de nuevo la parte baja del cono. El ciclo apertura/cierre se repite de forma rítmica desde el principio hasta el final de la espiración. La posición de la bola cambia pues en función de una interacción entre la presión del aire espirado y la fuerza de la gravedad que actúa sobre ella. Se trata en realidad de una regulación automática de dos parámetros: presión y frecuencia de oscilación, que el paciente puede hacer variar cambiando la inclinación del aparato con el fin de obtener el efecto subjetivo óptimo. La **bola** sufre así, durante la espiración, un **movimiento oscilatorio** que envía al aparato broncopulmonar, sobre un fondo de presión ligeramente positiva, impulsos de presión más elevados.

- Bases racionales, historia del Flutter-VRP1

La espiración en el Flutter genera en las vía respiratorias oscilaciones de presión positiva. El Flutter combina así dos mecanismos interesantes desde un punto de vista teórico: la presión positiva espiratoria (de alrededor de 20 cm H_2O) y la oscilación de la masa de aire. Según la inclinación que le demos, el Flutter-VRP1 permite obtener durante la espiración una frecuencia de oscilación de 8 a 16 Hz, que se puede hacer variar entre 2 y 32 Hz. Este registro frecuencial correspondería al espectro de frecuencia de resonancia de la masa toracopulmonar. La frecuencia de resonancia depende en realidad de varios factores individuales, como el volumen pulmonar, la elasticidad propia de los tejidos, el grado de obstrucción bronquial, la conductancia y la distribución de aire en el pulmón (falta de homogeneidad, asincronismo...). Cuando se encuentra la frecuencia de resonancia, los efectos terapéuticos son óptimos.

Según el fabricante, el Flutter-VRP1 presenta las siguientes ventajas:

1.° evita el colapso bronquial durante la fase espiratoria,

2.° variaciones rítmicas del calibre de los bronquios que producen una oscilación de las paredes,

3.° variaciones repetidas del débito de aire que favorecen el desprendimiento y la movilización del moco.

- Modalidades de aplicación del Flutter-VRP1

El ejercicio sólo puede realizarse eficazmente en **posición sentada** (**Figura 7.3, C**). Como en la PEP-mask, se realiza una inspiración profunda antes de la espiración en el aparato. El paciente adapta la **inclinación del Flutter** a sus propias sensaciones buscando una repercusión óptima de las ondas de presión en su tórax, lo que correspondería a la frecuencia de resonancia propia del paciente. Se recomienda tener **las mejillas apretadas** para que las ondas de presión no se disipen en la cavidad bucal. Parece necesario un débito mínimo de 1.5 mL/s para actuar de manera óptima sobre las fuerzas cohesivas del moco [56].

booksmedicos.org

- Elementos objetivos de validación del Flutter-VRP1

Varios estudios han presentado resultados terapéuticos positivos especialmente sobre la transmisión de las presiones en el árbol bronquial. Esta propagación se establece hasta la 8.ª generación bronquial a una frecuencia estable [57]. No obstante, hay que destacar que la amplitud de la curva de presión experimenta una caída importante entre la faringe y la 8.ª generación bronquial; el aparato respiratorio incluye 23, ¡siendo las más importantes las más distales! Entonces, ¿qué ocurre con esta onda de presión en el pulmón distal y periférico?, ¿cuál es el modo de transmisión en el pulmón?, ¿es bronquio-dependiente o parénquima-dependiente? Carecemos de datos para responder a estas preguntas.

Se observa una mejoría de la VC, del FEV_1, del MEF50, del MEF25, de la Raw y del aclaramiento bronquial [58, 59, 60, 61] inmediatamente después de una sesión de Flutter [62, 63], que se mantiene durante dos horas y media [64, 65], así como un aumento significativo de la cantidad de moco producido frente a las técnicas convencionales de higiene bronquial (espiraciones forzadas, drenaje postural, vibraciones) [66] o el drenaje autógeno [67, 68, 69]. ¡Pero esta mejoría también podría atribuirse a las inspiraciones profundas que preceden al ejercicio espiratorio o a la simple espiración prolongada (...y lenta) independientemente de la oscilación mecánica! Hemos de decir que el Flutter ha resultado ser de una eficacia igual a la del drenaje autógeno; esto parece lógico por el hecho de que la metodología es muy parecida: se trata de una espiración lenta a la cual se superpone una oscilación mecánica, por lo que es totalmente lógico imaginar unos efectos similares. Por el contrario, en el período postoperatorio de las toracotomías, no se observa un efecto significativo del Flutter frente a las técnicas convencionales [70]. El empleo aislado del Flutter parece insuficiente, y debería asociarse a otras técnicas de tratamiento. Se trata pues de un **coadyuvante mecánico** que **no puede sustituir** por sí solo a las **técnicas activas** de limpieza bronquial.

Es interesante constatar que la **oscilación** producida por el Flutter se sitúa en el registro de **frecuencias** de la **agitación ciliar** con la que podría entrar en resonancia. En principio, sus efectos óptimos deberían obtenerse en una situación de desinsuflación pulmonar, cuando el pulmón es más denso y transmite mejor las vibraciones que se le aplican, lo que hemos observado en nuestro laboratorio (datos no publicados). A este respecto, el Flutter parece pues un coadyuvante interesante. Además, la mayor parte de los estudios mencionan la buena tolerancia de los enfermos con relación al Flutter. En cuanto a la **realización de la técnica** de forma autónoma, como en cualquier técnica de la que se hace cargo el enfermo, nos mostramos también muy escépticos.

- Indicaciones del Flutter-VRP1

La técnica del Flutter se dirige a las **acumulaciones de secreciones importantes** en las que se sospecha una **inestabilidad** de la pared bronquial y un **colapso** espiratorio. Esta técnica se dirige sobre todo a los niños mayores que no pueden adoptar otra posición que la de sentado o semisentado y a los que tienen limitados los movimientos ventilatorios activos por el dolor, como en el período postoperatorio, donde el Flutter nos parece tanto más interesante cuanto que la espiración en el aparato va precedida de una inspiración máxima (véase Capítulo 6, Sección 3.3).

Conviene utilizar el Flutter antes que la PEP-mask porque el Flutter se tolera mejor, es menos agresivo, y combina una presión espiratoria positiva media con una oscilación autorregulada del débito de aire sometido a variaciones sucesivas. La PEP-mask se ha de reservar a los centros especializados, donde el enfermo puede estar vigilado, mientras que el Flutter, que presenta menos riesgos y una actividad equivalente a la PEP-mask, se puede utilizar en cualquier parte. Su aprendizaje es fácil, sobre todo para el niño, al que le puede encantar el aspecto lúdico del ejercicio.

- Contraindicaciones, limitaciones y particularidades del Flutter-VRP1

Como toda presión espiratoria positiva, su empleo está contraindicado en presencia de hemoptisis, en el neumotórax o ante cualquier patología cardiovascular asociada. El enfisema también es una contraindicación por los riesgos de ruptura alveolar que conlleva.

- Modo y lugar de acción del Flutter-VRP1

El modo de acción del Flutter-VRP1 se basa en la combinación, *a priori* interesante, de una espiración lenta, de una ligera presión continua durante la espiración y de una oscilación mecánica del débito de aire espirado, sin omitir el efecto beneficioso de... **la inspiración máxima previa**. En conclusión, el Flutter asocia todas las técnicas. A falta de un estudio completo sobre la mecánica ventilatoria y el aclaramiento mucociliar isotópico, el lugar de acción del Flutter en la periferia del árbol traqueobronquial es hipotético y, a este respecto, el Flutter no puede sustituir a una fisioterapia manual.

booksmedicos.org

▶ *Los burbujeos espiratorios: de Pescher, Plent...*

Que nosotros sepamos, hacen falta datos sobre la eficacia específica de las botellas respiratorias. Sin embargo, hay que mencionar que el principio de aplicación es similar al del Flutter, puesto que este ejercicio combina también una **inspiración máxima previa, una espiración contra resistencia proporcional a la longitud de inmersión del tubo en el agua y al diámetro del tubo, y las oscilaciones del aire espirado** generadas por las burbujas de aire a la salida del tubo. A propósito de estas resistencias espiratorias, formulamos las mismas reservas hemodinámicas. A estas reservas se añade la de una posible **hipoventilación alveolar** secundaria: en efecto, durante las largas espiraciones, del orden de 30 ó 40 segundos o incluso más, no tiene lugar la renovación del aire alveolar, lo que contribuye al empobrecimiento en oxígeno y al enriquecimiento en CO_2 del alveolo. Finalmente, en el período postoperatorio, los burbujeos espiratorios pueden provocar una excitación dolorosa de los músculos abdominales.

- Contraindicaciones de las presiones positivas espiratorias

En general, aunque en nuestro caso no se haya producido ningún accidente importante durante el uso de estas ayudas a la limpieza bronquial, conviene evitar utilizarlas en pacientes incapaces de aumentar su trabajo respiratorio, en caso de presión intracraneal superior a 20 mm Hg, en caso de inestabilidad hemodinámica, inmediatamente después de intervenciones en la cara o el cráneo, en presencia de una sinusitis aguda y de epistaxis, de cirugía esofágica, de hemoptisis, de náuseas, de ruptura timpánica o de patología del oído medio y de neumotórax[40].

2.3. Modo y lugar de acción de las técnicas de ventilación con presión positiva espiratoria

Los fundamentos teóricos en los que se basan los efectos de una presión espiratoria tienen relación con la mecánica ventilatoria, la ventilación colateral, la ventilación alveolar y los intercambios gaseosos, así como con la movilización de las secreciones.

Los frenos espiratorios conjugan tres efectos teóricamente beneficiosos:

– el **alargamiento del tiempo espiratorio** (lucha contra la falta de homogeneidad y el asincronismo ventilatorios),

– la **presión positiva espiratoria** (evitación del colapso y reclutamiento de las unidades periféricas),

– las **vibraciones internas**, oscilaciones de la masa de aire (se realizan únicamente mediante el Flutter y las botellas) (para la movilización de las secreciones).

La controversia en cuanto a la elección del método, para la prevención y el tratamiento de las complicaciones respiratorias postoperatorias, no está resuelta: las botellas respiratorias y la PEP-mask frente a la EI y la CPAP. El aumento de la presión transpulmonar obtenida por las diferentes, modalidades de resistencia espiratoria busca una expansión alveolar y bronquial. Parece pues lógico recurrir a ellos en caso de inestabilidad de las vías respiratorias centrales o periféricas, ante una alteración del surfactante, y en caso de microatelectasias alveolares y de cierre de las pequeñas vías respiratorias cuando el volumen de cierre tiende a aparecer en el volumen corriente. Bien sea por medio de la espiración con labios pinzados en el enfisema, o gracias a la PEP-mask en el niño afectado de fibrosis quística, observamos un cambio del modo ventilatorio que se concreta en una reducción de la desigualdad de la ventilación, una reducción de la compresión dinámica y del volumen de aire aprisionado y una mejora en los intercambios gaseosos.

Sin embargo, debido a los resultados obtenidos por las técnicas inspiratorias lentas en la reducción de la incidencia de las complicaciones postoperatorias, por una parte, y a la ausencia de retención hemodinámica perjudicial por otra, son preferibles las técnicas inspiratorias lentas a cualquier otro modo de reeducación cuando la colaboración del paciente lo permite.

Los efectos de las resistencias espiratorias sobre la depuración bronquial son controvertidos. Parece que, para conseguir este objetivo, deben alcanzarse presiones espiratorias muy importantes en detrimento de la seguridad. Recordemos también que los efectos en la periferia del aparato respiratorio aún no se han precisado. Asimismo, conviene recordar que la resistencia espiratoria puede tener efectos indeseables desde el punto de vista hemodinámico y gaseoso.

Por dichas razones de seguridad y debido al **predominio de las técnicas activas**, al riesgo relacionado con presiones demasiado elevadas, o a espiraciones demasiado forzadas o demasiado lentas, consideramos estas técnicas como coadyuvantes de la fisioterapia respiratoria y mantenemos serias reservas a propósito de la PEP-mask. Entre las técnicas espiratorias resistivas, la **espiración con labios pinzados (ELP),** menos resistiva, y el **Flutter**, que aporta un componente interesante ya que incluye la **oscilación del débito de aire** en un registro de frecuencia óptimo, parece que son **los que mejor se toleran**. También hay que ser prudentes en caso de hiperreactividad bronquial.

booksmedicos.org

EN LA PRÁCTICA

Una buena indicación de una ayuda técnica de resistencia espiratoria debe basarse en la buena tolerancia del sujeto y en una estrecha vigilancia de sus posibles efectos perjudiciales. A este respecto, el seguimiento de la SpO_2 sigue siendo un elemento objetivo indispensable de control.

El fisioterapeuta dará preferencia al sistema que no aumente la presión transpulmonar de manera excesiva y que proporcione unos efectos de vibraciones internas.

2.4. La ventilación con presión positiva intermitente (VPPI)

Aunque se utiliza poco en la práctica pediátrica diaria, nos parece interesante recordar recientes experiencias vividas en el adulto y el adolescente.

- Definición de la VPPI-IPPB

La **ventilación con presión positiva intermitente (VPPI o IPPB**, del inglés *intermittent positive pressure breathing*) es una técnica de asistencia ventilatoria que recurre a un relajador de presión. El aparato trata de insuflar un cierto volumen de aire en los pulmones. Al contrario de la respiración fisiológica, la VPPI-IPPB libera un volumen de aire bajo presión inspiratoria positiva.

- Bases racionales, historia de la VPPI

La VPPI-IPPB ha tenido una gran difusión desde comienzos de los años sesenta y su empleo ha aumentado durante las últimas dos décadas. Su uso fue muy corriente en los Estados Unidos. Sin embargo, en 1987, el 41 % de sus hospitales daba prioridad a los ejercicios inspiratorios incentivados en el postoperatorio, frente a un 33 % en los que predominaba el uso de la VPPI-IPPB; el 14 % había recurrido a las botellas espiratorias. En este mismo período, un solo hospital utilizaba la VPPI-IPPB de manera aislada, es decir, sin fisioterapia (véanse referencias de la EI, Capítulo 6, Sección 3.1). Conviene destacar que, en general, la VPPI-IPPB sólo se practica una vez al día, mientras que la EI se realiza varias veces al día. Esta última técnica consigue mejores resultados que la presión positiva [71].

La VPPI-IPPB consiste en una asistencia ventilatoria que aumenta de forma pasiva la presión endobronquial. La presión alveolar resultante, si es que la insuflación puede alcanzar la periferia pulmonar, lo que no es de entrada el caso del enfermo obstructivo, llega a ser incluso superior a la presión pleural. Para alcanzar este objetivo, el enfermo debe dejarse **insuflar de forma pasiva**, mediante una relajación muscular bien controlada. La duración de la inspiración, el volumen corriente y la frecuencia ventilatoria dependen de las resistencias al flujo del aire en las vías respiratorias, de la compliancia toracopulmonar y de la aceptación por parte del paciente.

La VPPI-IPPB utilizada en fisioterapia respiratoria persigue tres objetivos:

– mejorar la ventilación alveolar y los intercambios gaseosos,

– administrar un aerosol terapéutico,

– asegurar la depuración broncopulmonar del exceso de secreciones.

- Modalidades de aplicación de la VPPI-IPPB

Los aparatos que se utilizan con más frecuencia son los respiradores de las marcas Bird ® y Bennett ®. Se alimentan de una fuente de aire o de oxígeno comprimidos, o de un motor eléctrico y un compresor. El paciente está conectado al aparato por un embudo bucal o una máscara hermética. Una caída de la presión inspiratoria previa (ajustable) permite al enfermo desencadenar la fase insuflatoria. El débito del aire insuflado y la presión terminal (teleinspiratoria) se pueden ajustar. Estos reglajes son empíricos y dependen de una buena tolerancia por parte del paciente, de su capacidad para relajarse y de la ausencia de fugas en el circuito o en la boca; la utilización de una pinza en la nariz suele ser necesaria para evitar la fuga nasal. La utilización de un embudo bucal puede dar lugar también a fugas en la comisura de los labios. **La inspiración** es pues **pasiva**, de algún modo, «sufrida». Sin embargo, puede llegar a ser activa si el débito liberado es insuficiente o el esfuerzo inspiratorio del enfermo es demasiado importante. Cuando se alcanza la presión terminal programada, el aparato pasa al modo espiratorio. La espiración es libre y corresponde al retorno pasivo a la FRC del conjunto toracopulmonar. Se puede poner un freno espiratorio calibrado sobre la válvula espiratoria para regular el débito de aire espirado y oponer una resistencia espiratoria. Una variante de estos aparatos consiste en superponer **vibraciones internas** al volumen insuflado, como hace el Percusionnaire ®, ventilador de alta frecuencia (véase más adelante Sección 2.5).

La utilización de estos aparatos necesita un aprendizaje cuidadoso. El enfermo debe ser capaz de relajar sus músculos respiratorios con el fin de no enviar señales contradictorias a la fase ventilatoria en curso y de no luchar contra el aparato.

booksmedicos.org

- Elementos objetivos de validación de la VPPI-IPPB

◇ *Con el fin de mejorar la ventilación alveolar y los intercambios gaseosos*

La VPPI-IPPB se emplea para mejorar la ventilación alveolar y los intercambios gaseosos y disminuir el coste de la ventilación. Los resultados de los estudios son **contradictorios**, ya que ciertos autores constatan un deterioro de la gasometría sanguínea, mientras que otros la ven mejorar. Esta propiedad de la VPPI-IPPB es sin embargo muy cuestionada, porque se observa que, incluso aunque se produzcan efectos positivos, son breves y transitorios, y acusan efectos de **«rebote»**. En general se puede decir que la balanza **no se inclina a favor** de su empleo con este objetivo preciso, que no justifica la utilización de esta técnica. Además, la mayor parte de los estudios se ha realizado en adultos y no en niños.

La VPPI-IPPB puede reducir el trabajo de la ventilación con la condición de que el enfermo se relaje perfectamente. De este modo, deja sus músculos respiratorios en reposo. A este respecto, la VPPI-IPPB podría presentar ciertas ventajas en el soporte ventilatorio de los pacientes restrictivos, como los niños que sufren afecciones neuromusculares. En este caso concreto, el árbol de decisión terapéutica (véase Capítulo 4, Sección 3) nos remite a la cuestión principal del origen del déficit que, en este caso, se refiere a una afección dominante de la **mecánica externa.**

◇ *Con el fin de administrar un aerosol terapéutico*

La superioridad de la VPPI-IPPB frente a los dispositivos más sencillos destinados a administrar aerosoles terapéuticos, como los aerosoles-dosificadores o los simples nebulizadores, no se ha podido demostrar. La tasa de penetración de partículas con VPPI-IPPB en el aparato respiratorio es en realidad muy baja.

◇ *Con el fin de asegurar la depuración broncopulmonar*

Asegurar la depuración bronquial fue el motivo inicial de la utilización de VPPI-IPPB, especialmente para luchar contra el síndrome restrictivo postoperatorio y la mucostasis. Los efectos en el período postoperatorio no son convincentes y pueden ser hasta negativos. Algunos estudios muestran incluso que la presión positiva hace más lento el aclaramiento mucociliar. La VPPI-IPPB no ha mostrado en ningún caso **efectos beneficiosos superiores** a los de una **fisioterapia activa.**

En el enfermo crónico adulto, varios estudios prospectivos no han podido demostrar ningún efecto significativo con excepción de algunos resultados subjetivos concretos. En conjunto, los resultados de los estudios sobre la **depuración bronquial** son **decepcionantes** en este tipo de enfermos [72]. Parece ser que variando regularmente débito y presión podemos intentar favorecer el aclaramiento mucociliar [73].

- Indicaciones de la VPPI-IPPB

Parece ser que las **indicaciones** de la VPPI-IPPB deben **limitarse al soporte ventilatorio de los pacientes afectados de enfermedades neuromusculares**, es decir, con un síndrome restrictivo, como los niños que sufren alguna miopatía. La insuflación rítmica podría contribuir a desplegar el parénquima pulmonar, a aumentar los débitos bronquiales inspirados y espirados, es decir, asegurar los intercambios durante la inmovilidad de los músculos respiratorios. Pero esta indicación carece de base objetiva.

- Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la VPPI-IPPB

Los aparatos de VPPI-IPPB **no** disponen de una referencia **objetiva** de **volumen**, puesto que la insuflación se controla mediante la presión terminal teleinspiratoria predefinida. Teóricamente, esta presión se alcanza cuando se ha insuflado un volumen de aire suficiente (?) pero también es posible que el enfermo se oponga a la insuflación. La inspiración puede igualmente interrumpirse por otras razones: el hecho de llevar ropa demasiado ajustada, el dolor, o las mismas resistencias respiratorias.

En el síndrome obstructivo, la VPPI-IPPB tiene el peligro de **agravar** los trastornos de la **distribución** del aire inspirado. Se piensa que agrava el asincronismo ventilatorio al ventilar preferentemente las zonas cuyas constantes de tiempo son más bajas, por tanto las más sanas. Finalmente, empleado durante mucho tiempo en los enfermos crónicos, este modo de asistencia ventilatoria con presión positiva es responsable de un aumento de la FRC, lo que es perjudicial para la mezcla pulmonar. Por otro lado, se observa que algunos pacientes se tragan el aire. Ésta es la razón por la que normalmente se coloca una sonda gástrica en determinados pacientes, entre otros en los operados de digestivo; con ello se evita la dilatación gástrica y el riesgo de falsa deglución, sobre todo si se trata de pacientes ventilados con máscara y poco colaboradores. También es posible que se produzcan infecciones cruzadas.

La evaluación de las repercusiones hemodinámicas con la interposición de un freno espiratorio se ha estudiado muy poco. Sin embargo, estos estudios ponen de manifiesto el **aplastamiento capilar** perjudicial de

booksmedicos.org

este freno espiratorio [74]. Durante el empleo de la VPPI-IPPB acompañada de un freno espiratorio, ¡el paciente está sometido a una presión positiva intrabronquial en los dos tiempos respiratorios!

En conclusión, el balance de las ventajas de la VPPI-IPPB es globalmente negativo en lo que se refiere a los objetivos señalados inicialmente. Su relación eficacia/coste no es buena. Recordemos que se trata de un modo de asistencia ventilatoria no fisiológica que hace que se instaure una presión inspiratoria positiva para asegurar la insuflación y una presión espiratoria positiva en caso de que haya un freno espiratorio. A pesar de sus numerosas desventajas, la VPPI-IPPB constituye todavía para algunos equipos un modo privilegiado de reeducación o de ayuda a la fisioterapia [75, 76].

- Modo y lugar de acción de los relajadores de presión, VPPI-IPPB

La VPPI-IPPB no ha demostrado su superioridad sobre los otros modos de ventilación o de administración de aerosoles, o desde el punto de vista de la depuración bronquial. Su empleo no se justifica en fisioterapia respiratoria. Los datos aquí reunidos explican por qué, **después de una década, la VPPI-IPPB se ha ido abandonando en beneficio de métodos más activos, más sencillos, menos costosos y más fisiológicos.**

EN LA PRÁCTICA

Cuando el paciente posee una autonomía ventilatoria, el acto fisiológico autónomo se preferirá siempre a los dispositivos mecánicos.

El fisioterapeuta debe moderar su entusiasmo de cara a las «novedades» tecnológicas de ventilación destinadas a la limpieza bronquial: el capricho inicial contrasta casi invariablemente con la falta de validación posterior.

2.5. La ventilación de alta frecuencia (VAF o HFV) (IPV)

La VAF-HFV (del inglés *high frequency ventilation*) es un concepto original de ventilación mecánica que tiene su razón de ser en la frustración que experimentaban los reanimadores ante los efectos secundarios y los inconvenientes de la ventilación mecánica convencional. Se trata pues en principio de un modo de reanimación. Aparte de sus indicaciones en la ventilación controlada en anestesia o reanimación, la VAF-HFV se propuso a los fisioterapeutas como ayuda técnica en la limpieza bronquial con el nombre de IPV (*intrapulmonary percussive ventilation*). Desde este punto de vista analizamos a continuación la ventilación de alta frecuencia.

- Definición

La ventilación de alta frecuencia (VAF-HFV) se define como un modo de ventilación mecánica que utiliza volúmenes corrientes inferiores o iguales al espacio muerto, movilizados a frecuencias suprafisiológicas. Estos parámetros se adaptan en función de la edad y de la talla del sujeto.

- Bases racionales, historia

El hecho de que ocurran con demasiada frecuencia accidentes tales como el neumotórax y el enfisema pulmonar intersticial, relacionados con la ventilación mecánica convencional, ha llevado a los investigadores a interesarse por métodos alternativos de ventilación, y especialmente por diversas formas de VAF-HFV, en el recién nacido y el niño más mayor [77]. Su adaptación a la IPV se pensó que serviría para movilizar las secreciones y eliminar las atelectasias difusas.

- Modalidades de aplicación

Existen tres tipos de ventilación de alta frecuencia: la ventilación de alta frecuencia por oscilación, la ventilación de alta frecuencia con presión positiva (HFPPV) y el chorro de ventilación a alta frecuencia (HFJV). Hasta ahora, sólo la HFPPV y la HFJV tienen aplicaciones clínicas reconocidas y ocupan un lugar específico entre los métodos de ventilación artificial [78, 79]. La Food and Drug Administration (FDA) ha decidido reconocer como ventilador VAF-HFV al que es capaz de liberar pequeños volúmenes corrientes a una frecuencia superior a 150 ciclos por minuto. En general, los respiradores seleccionados son capaces de trabajar a frecuencias de 4 a 10 Hz (1 Hz = 60 ciclos por minuto, o 1 ciclo por segundo). En la limpieza bronquial, el modo ventilatorio con embudo bucal habitualmente aplicado en posición sentado vuelve a asociar en realidad los efectos de una ventilación asistida con presión positiva «oscilante» a una presión positiva espiratoria.

- Elementos objetivos de validación

Los estudios que tratan de los efectos de este tipo de ventilación mecánica instrumental aportan datos interesantes especialmente en lo que respecta a los intercambios gaseosos y a la reducción de la formación de membranas hialinas, al neumotórax, a las afecciones respiratorias de los grandes quemados, y al soporte ventilatorio de los pacientes afectados de patologías neuromusculares. Actualmente, los estudios continúan para poder precisar mejor sus indicaciones [80, 81, 82, 83, 84, 85].

booksmedicos.org

Excepto algunos argumentos clínicos interesantes pero muy concretos (peso de las secreciones, mejoras radiológicas), no disponemos actualmente de ningún estudio objetivo sistemático que demuestre la superioridad de la IPV sobre los modos de limpieza bronquial activa [86]. A fsalta de estudios sobre el aclaramiento mucociliar isotópico y teniendo en cuenta su coste, en estos momentos es difícil recomendar a los fisioterapeutas el uso sistemático de la IPV con el fin de realizar una limpieza bronquial.

- Indicaciones

Las indicaciones se refieren esencialmente a las patologías que requieren una ventilación mecánica bien en anestesia, o bien en reanimación. En neonatología, las indicaciones principales parecen ser las afecciones pulmonares difusas (SDR, neumonía difusa), el neumotórax, el enfisema pulmonar intersticial, la hipoplasia pulmonar y la hernia diafragmática, así como los pacientes tratados por insuficiencia del surfactante [87, 88, 89, 90, 91, 92]. Este tipo de ventilación encuentra menos indicaciones en el niño más mayor, aunque algunos estudios pretenden demostrar que se han encontrado nuevas indicaciones en las enfermedades respiratorias pediátricas en general [93]. Desde el punto de vista de la limpieza bronquial, este tipo de asistencia ventilatoria sólo puede intervenir como complemento de las técnicas activas. La acumulación de secreciones bronquiales debida a las afecciones neuromusculares podría constituir una indicación preferente que, no obstante, no está demostrada.

- Contraindicaciones de la ventilación de alta frecuencia

Las técnicas de ventilación de alta frecuencia están contraindicadas en los enfermos broncópatas crónicos, distendidos o asmáticos [94]. Presentan el riesgo de hipoventilación alveolar y de accidente barotraumático. En las afecciones pulmonares unilaterales, la ventilación de alta frecuencia aplicada en los dos pulmones presenta, como la ventilación convencional, el riesgo de hipoxia grave y de barotraumatismo.

- Modo de acción de la VAF-HFV

Actualmente, **desde el punto de vista de la ventilación mecánica**, no se comprende bien el modo de acción de la VAF-HFV. Hay otros mecanismos, además de la clásica convección de gases, que desempeñan un papel importante en la ventilación alveolar. Se trata concretamente de los fenómenos de dispersión acelerada y de los movimientos pendulares interalveolares [95].

En este caso, no nos podemos basar en el concepto clásico que afirma que el CO_2 se elimina gracias al volumen alveolar (diferencia entre el volumen corriente y el espacio muerto), ya que los ventiladores de alta frecuencia liberan volúmenes corrientes inferiores al espacio muerto (?). El volumen alveolar es pues teóricamente inexistente. La eliminación de CO_2 se regiría en este caso por la siguiente ecuación:

$$(V'CO_2) = (f)\, x^2 \times (Vt)\, y^2$$

donde x está comprendida entre 0.5 y 1, e y entre 1.5 y 2.2, según el tipo de respirador. A partir de esta relación, vemos que el volumen corriente adquiere una importancia mayor que la frecuencia respiratoria durante la VAF-HFV, lo que reduce el papel del espacio muerto. En este modelo, la convección gaseosa tiene también menos importancia con relación a la difusión. La transferencia ventilatoria entre unidades periféricas con constantes de tiempo diferentes puede ser un dato más. Este fenómeno de equilibración gaseosa se denomina *pendelluft* [96]. Contrariamente a la ventilación mecánica convencional, la VAF-HFV no necesita picos de presión de insuflación, lo cual tiene como efecto reducir la presión media en las vías respiratorias.

En lo que se refiere a la depuración bronquial, la ausencia de resultados sistemáticos objetivados no permite precisar su modo de acción.

2.6. La ventilación con presión respiratoria continua (VPRC o CPAP)

En un cierto número de situaciones clínicas, se requiere la instauración de una presión positiva continua para luchar contra las atelectasias. El control de este tipo de tratamiento se puede confiar al fisioterapeuta. Su aplicación en el recién nacido y en el niño tiene repercusiones fisiológicas que deben pues conocerse.

- Definición de la VPRC-CPAP

La VPRC-CPAP (del inglés *continuous positive airway pressure*) consiste en aplicar una presión positiva en las vías respiratorias durante todo el ciclo respiratorio en un paciente que posee una ventilación espontánea [97]. Las siglas EPAP (*expiratory positive airway pressure*), CDP (*continuous distending pressure*), y PEEP (*positive end-expiratory pressure*) describen métodos análogos de presión positiva.

- Bases racionales, historia

La ventilación con presión respiratoria continua (VPRC-CPAP) se empezó a utilizar en pediatría a partir de 1971 en el tratamiento del niño prematuro afectado de SDR. A pesar de la ventilación mecánica ha-

booksmedicos.org

bitual, el problema de las atelectasias seguía existiendo. Además, cuando se intubaba a estos pacientes, el quejido espiratorio desaparecía, lo que hacía pensar que este quejido tendía a mantener una presión intrapulmonar dirigida a prevenir o luchar contra la atelectasia. La instauración de una VPRC-CPAP debía poder reproducir este mecanismo. La mejora de la tasa de supervivencia mostró el interés de este tipo de ayuda mecánica. La VPRC-CPAP constituye hoy en día el tratamiento estándar en la prevención precoz del SDR, así como en una variedad de trastornos respiratorios.

- Modalidades de aplicación

En el bebé y en el niño pequeño, se suele aplicar una presión en las vías respiratorias de 3 a 6 cm H_2O, mientras se mantiene una FiO_2 equivalente a la que tenía el paciente antes de la intervención. En función del estado clínico del paciente, el nivel de presión se aumenta gradualmente en 2 cm H_2O. La presión máxima utilizada en neonatología es de 12 cm H_2O y de 15 cm H_2O en el niño más mayor. Se proponen varios tipos de aparatos.

- Elementos objetivos de validación

La instauración rápida de la VPRC-CPAP reduce sensiblemente la gravedad del SDR en el recién nacido, previene el colapso pulmonar y aumenta la producción de surfactante. Encontramos además una serie de argumentos objetivos en las indicaciones de este tipo de asistencia ventilatoria.

- Indicaciones

Las indicaciones de una VPRC-CPAP en neonatología y en pediatría son de dos tipos:

– los estados clínicos que requieren un aumento de la FRC,

– los estados clínicos que requieren una presión positiva para mantener la apertura de las vías respiratorias hipotónicas.

Sabiendo que la VPRC-CPAP tiene como objetivo ayudar a la ventilación espontánea de los pacientes, éstos deben poseer su propia autonomía ventilatoria. La VPRC-CPAP puede reducir el distrés respiratorio en los pacientes con una afección cardíaca congénita en el período postoperatorio de una toracotomía. Su indicación está justificada en el tratamiento de los trastornos respiratorios que requieren una presión positiva para mantener las vías respiratorias abiertas, como la broncomalacia y el síndrome de apnea del sueño. También hemos recurrido a la VPRC-CPAP para retirar a los pacientes la ventilación mecánica[98, 99].

- Contraindicaciones

No se ha descrito ninguna contraindicación absoluta; sin embargo, ciertas situaciones clínicas requieren prudencia; es el caso del neumotórax, los episodios frecuentes de apnea, la insuficiencia respiratoria con imposibilidad de mantener un volumen corriente suficiente y la inestabilidad cardiovascular grave. La VPRC-CPAP puede llevar a una sobredistensión pulmonar y provocar barotraumatismos, una reducción de la compliancia estática, una disminución del flujo sanguíneo capilar, una disminución del retorno venoso cefálico con aumento de la presión intracraneal, un aumento del trabajo respiratorio, una retención de CO_2, un trabajo espiratorio excesivo y una alteración en la relación V'A/Q'.

- Modo de acción de la VPRC-CPAP

La VPRC-CPAP se utiliza en el tratamiento de los trastornos respiratorios que requieren una presión positiva para conservar la apertura de las vías respiratorias. La presión se ejerce sobre la cara interna de las paredes bronquiales y estabiliza la vía respiratoria, reduciendo así la tendencia al colapso de las vías respiratorias periféricas, lo que tiene por efecto mejorar la ventilación y la relación V'A/Q' de estas regiones. Conseguimos así un aumento de la FRC[100]. En lo que se refiere a su acción sobre la obstrucción bronquial, la VPRC-CPAP tiene pues por efecto prevenir las atelectasias de las unidades periféricas.

3. Las vibraciones, el llanto y los ejercicios físicos

3.1. Las vibraciones

- Definición de las vibraciones

Las vibraciones son fenómenos **ondulatorios**, **ondas de presión** aplicadas al aparato respiratorio con una finalidad diagnóstica o terapéutica complementaria de la limpieza bronquial. Las vibraciones aplicadas al aparato respiratorio con una finalidad diagnóstica se han descrito anteriormente (véase Capítulo 2, Sección 2.1.2). Las vibraciones aplicadas al aparato respiratorio con una finalidad terapéutica deberían definirse en función de su tipo, modo de aplicación, origen y vía de inducción (**Cuadro 7.1**). Distinguimos así según su **tipo:** vibraciones periódicas y aperiódicas; según su **origen:** vibraciones manuales e instrumentales, de origen mecánico, acústico o magnético; según su **vía** de inducción: vibraciones oronasales

booksmedicos.org

(vibraciones internas: véase más atrás VAF-HFV) y parietales (vibraciones externas), tangenciales o perpendiculares.

Cuadro 7.1

Clasificación de las vibraciones que se pueden aplicar al aparato respiratorio.

Clasificación de las vibraciones que se pueden aplicar al aparato respiratorio.
1. Según el tipo: – periódicas – aperiódicas
2. Según el origen: – manuales – instrumentales (mecánico, acústico, magnético)
3. Según la vía de inducción: – oronasales (vibraciones internas) – parietales (vibraciones externas) • tangenciales • perpendiculares

Los fenómenos vibratorios se caracterizan por una **frecuencia** y una **amplitud**. Tendremos en cuenta la clasificación anterior para definir con la mayor precisión posible las diferentes modalidades o técnicas fisioterapéuticas que recurren a las **vibraciones** como un procedimiento **coadyuvante** de las técnicas activas de limpieza bronquial. Esta definición puede servir también para fundar las referencias objetivas de estudios posteriores.

Las vibraciones se propagan por ondas de presión tanto más rápidamente cuanto más próximas estén unas de otras en función de la densidad del medio. La velocidad del sonido en el aire es de 340 m/s, de 1500 m/s en el agua, y de 4500 m/s en el cuarzo. Las vibraciones pueden transmitirse **longitudinalmente**: son las **ondas primarias**, o **transversalmente:** son las **ondas secundarias**. El estudio de las vibraciones debería pues tener en cuenta también las características de la materia atravesada. En lo que se refiere al **pulmón**, se trata de un **medio heterogéneo, formado** por sólidos (los huesos de la caja torácica y los músculos), materias muy elásticas, como el tejido pulmonar, y aire en mayor o menor cantidad según que el pulmón se halle en un estado desinsuflatorio o insuflatorio. El estudio de la **transmisión** de las vibraciones en el aparato respiratorio es pues complejo. La **respuesta en frecuencia**, es decir, el espectro transmitido y la frecuencia de resonancia propia del sistema ventilatorio o su impedancia determinan los efectos fisiopatológicos de las vibraciones aplicadas.

El objetivo de esta sección no es responder en su aspecto fundamental a tan numerosas y complejas cuestiones, que aún dejan mucho campo libre a la imaginación de los fisioterapeutas. Por el contrario, las **repercusiones fisiopatológicas** de las vibraciones, que resumimos a continuación, intentan precisar sus indicaciones y su modo de acción. Veremos que el estado de la cuestión afecta sobre todo al adulto y al adolescente y que no disponemos de **ningún dato objetivo que se refiera al niño pequeño y al bebé**. Ahí también, la materia a investigar es extensa.

- Bases racionales de las vibraciones aplicadas en fisioterapia

Las vibraciones externas o internas aplicadas al aparato respiratorio tienen como objetivo mejorar el aclaramiento de las secreciones bronquiales al actuar potencialmente a dos niveles:

1.° A nivel de la **interacción cilios-moco** por medio de la agitación ciliar: por efecto de resonancia, por la estimulación ciliar inducida por la liberación en la luz bronquial de mediadores químicos, o incluso por inducción de un reflejo autónomo que aumenta la frecuencia de la agitación ciliar; o por medio de las propiedades reológicas del moco bronquial *in vitro* e *in vivo* (viscoelasticidad, filancia, propiedades de superficie y tixotropía).

2.° A nivel de la **interacción aire-moco** al actuar sobre el flujo bifásico por transferencia de energía entre las moléculas de gas y las de líquido (fuerza de cizallamiento), es decir, entre el débito gaseoso y las fuerzas que aseguran el mantenimiento y el flujo parietal de la capa bronquial.

Estas acciones dependen de la amplitud y de la frecuencia de las vibraciones, de su transmisión y de su absorción [101].

- Modalidades de aplicación de las vibraciones

Las vibraciones utilizadas por los fisioterapeutas son la mayoría de las veces de tipo periódico, de origen manual o instrumental mecánico, y por vía de inducción parietal tangencial o perpendicular. En este caso tendremos en cuenta las vibraciones internas liberadas por medio de respiradores. Los pocos estudios que se refieren a este tipo de aparato, que aplica altas frecuencias con reducidos volúmenes corrientes en la boca, dan lugar a resultados contradictorios o incluso negativos sobre la depuración bronquial.

Las vibraciones manuales utilizadas en fisioterapia son:

– las **sacudidas**, a una frecuencia de 2 a 4 Hz,

– las **percusiones**, a una frecuencia de 4 a 7 Hz,

– las **presiones vibratorias**, de 8 a 20-25 Hz, y las **presiones intermitentes**, a una frecuencia de 2 a 4 Hz.

booksmedicos.org

Los vibradores mecánicos utilizan una frecuencia superior a 20 Hz, generalmente por encima de los 40 Hz.

◇ *Las vibraciones manuales:*

▪ **Las sacudidas**

Corresponden a **presiones breves** aplicadas con la palma de la mano sobre el esternón, con el paciente en posición semisentado en el caso del adulto, el adolescente y el niño mayor, y con las dos manos, en el tórax y el abdomen, sobre el niño pequeño en decúbito dorsal. Estas presiones se suelen utilizar acompañando al esfuerzo espiratorio de tos o de espiración forzada. Un apoyo manual torácico aislado es insuficiente: la presión intratorácica resultante se disipa con frecuencia hacia el compartimiento abdominal por la falta de tonicidad de la prensa abdominal que presentan muchos sujetos, especialmente el bebé. Para dirigir el flujo de aire hacia la salida traqueal, las presiones deben aplicarse a nivel de los dos compartimientos, torácico y abdominal, simultáneamente.

▪ **Las percusiones (Figura 7.4)**

Las percusiones (*cupping, clapping...*) incluyen los **golpeteos**, las **palmadas** con las manos abiertas, los **hacheteos** (**Figura 7.4, A**) que son golpes con el canto de la mano o el **pulpejo** (**Figura 7.4, B**) de los dedos a modo de rodamiento, o incluso las **percusiones** con las manos en cúpula (**Figura 7.4, C**). Estas últimas son las más utilizadas: las manos en cúpula, con los dedos apretados, las palmas huecas y el pulgar en aducción, crean una cámara de aire entre la mano y el tórax. También están las percusiones con la **punta de los dedos** en el niño pequeño, el recién nacido y el bebé. En el niño más pequeño percutimos con la yema de los dedos sobre el dorso de la otra mano apoyada sobre la pared torácica, o incluso con la campana del fonendoscopio, la máscara de anestesia neonatal, o con la ayuda de una cúpula de plástico con un reborde de gomaespuma [102]. Las percusiones se aplican sobre la pared torácica en la zona que hay que tratar. Su frecuencia varía entre 4 y 5-7 Hz. Las percusiones se pueden realizar por el propio paciente [103].

▪ **Las presiones vibratorias y las presiones intermitentes**

Las **presiones vibratorias** se producen por una sucesión de contracciones alternas de los flexores y extensores del codo; se trata en realidad de una tetanización, de una contracción isométrica del miembro superior a frecuencias que pueden alcanzar 25 Hz como máximo, y que se mantiene estable todo lo más durante 5 segundos. Estas vibraciones actúan en todo el tórax y se aplican simultáneamente a las técnicas de limpieza bronquial en el bebé y en el niño pequeño (ELPr, por ejemplo) en decúbito dorsal durante el tiempo espiratorio. Estas presiones vibratorias también pueden localizarse en una región torácica en el niño más mayor y en el adolescente [104, 105].

Para la realización de las **presiones intermitentes**, el paciente se coloca en posición semisentado o en decúbito lateral o dorsal. El fisioterapeuta se sitúa lateralmente con relación al paciente y coloca sus manos, una sobre otra, en la pared torácica (**Figura 7.5**); la primera mano está relajada y en contacto directo con la piel, y la segunda se apoya sobre la otra con el puño cerrado. Los dedos de la primera mano están orientados hacia el esternón. Las presiones intermitentes se practican después de una inspiración casi máxima y durante el período espiratorio hasta el volumen residual. Su rit-

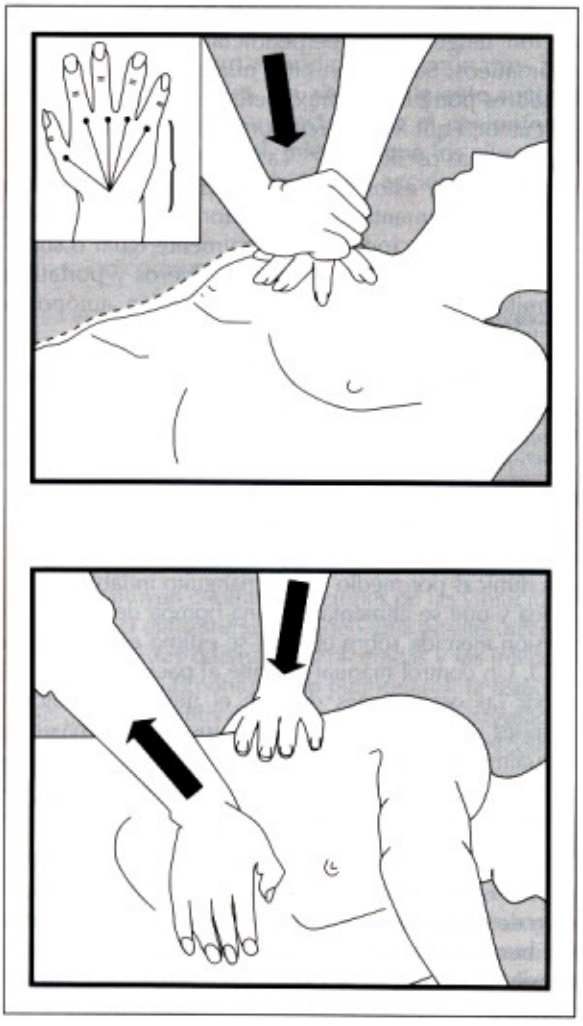


Figura 7.5

Las presiones intermitentes.

A. Posición básica.

B. Variante en decúbito lateral.

(De Crapet Y. Drainage bronchique par pressions ébranlements. Kinésithér Scientifique 1985; 238: 45-57.)

booksmedicos.org

mo es de 2 a 4 Hz y pueden prolongarse durante la pausa espiratoria. El ciclo se repite 4 ó 5 veces por minuto, teniendo en cuenta la patología y la fatigabilidad del paciente. La presión inicial se acerca a los 120 mm Hg, a la que se superpone una onda que corresponde a una elevación de la presión del orden de 40 mm Hg, lo que genera una variación de presión intratorácica de 40 cm H_2O. Las presiones intermitentes se recomiendan en el adulto y el adolescente.

Todos estos tipos de vibraciones manuales se aplican durante la fase espiratoria y están orientadas según el movimiento fisiológico de las costillas. Las percusiones son las únicas que pueden aplicarse durante los dos tiempos de la ventilación.

◇ *Las vibraciones instrumentales de origen mecánico y sonoro (infrasonidos):*

Estas vibraciones se producen por vibradores de acción tangencial o perpendicular y por chalecos neumáticos. Se pueden citar numerosos tipos de **vibradores** portátiles (vibrax, percussor-Bennet, Salford percussor, Equi Med Percussor, Wahl Vibrator...) o incluso camas oscilantes [106]. Las vibraciones mecánicas generadas por estos aparatos se aplican tangencial o perpendicularmente a la pared torácica. La frecuencia de las vibraciones es generalmente igual o superior a 40 Hz. Algunos vibradores ligeros y portátiles permiten al enfermo una administración autónoma del tratamiento.

Los **chalecos neumáticos** constituyen una forma relativamente reciente de generador de vibraciones que se emplea en los pacientes afectados de fibrosis quística [107, 108, 109, 110]. El chaleco neumático rodea la parte baja del tórax. La frecuencia vibratoria de los diferentes modelos propuestos cubre un registro de 3 a 22 Hz. El procedimiento consiste en aplicar en el tórax oscilaciones rítmicas por medio de un manguito inflable que lo rodea y que se alimenta por una bomba de pistón. La presión ejercida sobre el tórax se estima en 25-30 cm H_2O. Un control manual permite al paciente desencadenar las oscilaciones durante el tiempo espiratorio después de haber realizado una inspiración máxima. Actualmente se proponen dos sistemas: uno se aplica a todo lo largo del tórax, desde los hombros hasta las crestas ilíacas, y el otro sólo aplica presiones a nivel de las bases [111].

En estos momentos se está estudiando la aplicación de **ondas vibratorias infrasonoras**. Estas presiones se liberan siguiendo una componente tangencial y perpendicular y son modulables en intensidad y en frecuencia.

• Elementos objetivos de validación de las vibraciones

Los principales métodos que se han empleado para estudiar los efectos fisiopatológicos de las vibraciones tienen relación:

– con el estudio del efecto ***in vitro*** de las vibraciones sobre las propiedades físicas del moco respiratorio,

– con el estudio de los efectos **fisiopatológicos *in vivo*** de las vibraciones, de las cantidades de moco expectorado y de los diversos parámetros funcionales respiratorios, especialmente la medida del aclaramiento mucociliar isotópico traqueobronquial.

La diversidad en cuanto a las poblaciones, su patología, los protocolos y los criterios de evaluación variados difícilmente permite establecer una regla común.

▪ **Efectos de las vibraciones sobre las propiedades físicas del moco bronquial *in vitro***

Los estudios son escasos, pero parece que las vibraciones son capaces de **modificar** la **estructura** del **moco** bronquial *in vitro*. En efecto, las secreciones bronquiales sometidas a vibración presentan una **disminución** significativa de su **viscosidad** y una adaptación a su transporte por el tapiz ciliar para una frecuencia vibratoria de 75 Hz aplicada durante 5 minutos [112]. Se observa lo mismo con frecuencias comprendidas entre 3 y 17 Hz. Pero también se ha podido advertir el efecto inverso, es decir, un aumento escaso de la viscosidad con frecuencias de 3 y 30 Hz [113]. Aunque estos datos sean un poco contradictorios, algunos afirman que una frecuencia óptima central de 60 Hz, con posibles desviaciones de más o menos 40 Hz, es capaz de modificar la estructura del moco bronquial, bien por acción directa sobre el moco rompiendo un cierto número de enlaces químicos que intervienen en la viscosidad, o bien por reorientación molecular o tixotropía, o incluso por ruptura de los enlaces glucoproteicos del moco bronquial. **No obstante, los resultados de los estudios *in vitro* no se pueden trasladar sistemáticamente al sujeto vivo**. Las vibraciones torácicas manuales también son capaces de actuar sobre el asincronismo ventilatorio [115].

▪ **Efectos fisiopatológicos de las vibraciones**

El análisis de los estudios que se refieren a las vibraciones aplicadas sobre el enfermo tropieza con un **obstáculo** importante: estos estudios suelen **asociar** técnicas pasivas o activas de limpieza bronquial (espiraciones forzadas, tos, drenaje postural...), lo que no permite evaluar los efectos de las vibraciones en sí. Éste no es el caso de las vibraciones inducidas por chalecos neumáticos, cuyo estudio aislado se ha realizado frecuentemente sobre animales.

booksmedicos.org

Las vibraciones manuales completan la mayor parte de las veces los protocolos de estudio del aclaramiento bronquial que asocian varias técnicas. Los registros de frecuencia estudiados están comprendidos entre 2 y 16 Hz [114, 115]. Sin embargo, la frecuencia aplicada no siempre se precisa [116, 117, 118, 119]. Se ha demostrado la importancia de las vibraciones asociadas a la EI en el estadio agudo de una infección pulmonar [120].

La presión intratorácica generada por las percusiones es del orden de 5 a 15 cm H_2O o de 6 a 17 cm H_2O para frecuencias de 4 a 7 Hz en el perro [121, 122, 123]. En los pacientes sometidos a ventilación mecánica, las percusiones han reducido la compliancia y no han demostrado efectos beneficiosos sobre la SaO_2 [124]. Las percusiones sólo serían útiles en los enfermos incapaces de toser. Aunque no modifican el ECG, serían ocasionalmente responsables de arritmias, o de una reducción de la actividad inspiratoria y de una modificación del modo ventilatorio; se han observado atelectasias en el perro [125].

Las vibraciones instrumentales por medio de ***vibradores mecánicos*** generan vibraciones a frecuencias variables (de 20 a 45 Hz) con efectos beneficiosos sobre la cantidad de secreciones recogidas. Más allá de los 40 Hz las vibraciones no parecen tener efecto sobre el aclaramiento mucociliar. Las vibraciones mecánicas perpendiculares liberadas a una frecuencia de 4 Hz tienen un efecto equivalente a las vibraciones manuales. **No existen datos convincentes de una superioridad de los vibradores mecánicos frente a las percusiones manuales.**

Las vibraciones mecánicas de **15 a 65 Hz** tienen un efecto interesante sobre la **relajación muscular**. Las vibraciones mecánicas del orden de 50 Hz disminuyen la ventilación por minuto y la frecuencia ventilatoria, y aumentan el volumen corriente por el efecto de relajación de los músculos respiratorios, mientras que las vibraciones de **100 Hz** son capaces de **reducir la disnea** en las EPOC [126]. En el enfisematoso, disminuyen el trabajo de los músculos respiratorios. Pensamos que este efecto secundario de las vibraciones no se puede despreciar. El vibromasaje produce, por otra parte, una sensación de bienestar general en la insuficiencia respiratoria que podría encontrar su explicación en la relajación de los músculos respiratorios.

Las vibraciones instrumentales inducidas por ***los chalecos neumáticos*** mejoran el aclaramiento mucociliar y la función pulmonar a una **frecuencia óptima de 13 Hz**, que corresponde a la frecuencia **fisiológica** de la agitación **ciliar** [127]. A una frecuencia de 2.5 Hz, para presiones de 35 cm H_2O, se pueden observar en los sujetos normales un alargamiento del tiempo espiratorio, apneas, una reducción de la ventilación por minuto, así como hipocapnia [128]. A largo plazo (7 a 26 meses), en la fibrosis quística, este medio se mostraría beneficioso sobre la función pulmonar, FVC y FEV_1, al hacer más lenta así la progresión de la enfermedad. Este tipo de tratamiento proporciona autonomía e independencia al adolescente y al adulto joven. Los pacientes parecen **aceptar mejor** este tipo de tratamiento que ciertas técnicas fisioterapéuticas dirigidas. La frecuencia óptima de las vibraciones está comprendida entre 5 y 22 Hz, en función del mejor débito espiratorio máximo o de la producción de una vibración vocal durante la fase de compresión, lo que constituye una buena referencia clínica de eficacia.

Las experimentaciones más recientes realizadas sobre animales muestran una **estimulación importante del aclaramiento mucociliar traqueal** por este tipo de cinturón oscilante a una frecuencia de 5 a 17 Hz. No obstante, se impone la prudencia: las presiones que no superan los 40-50 cm H_2O no son peligrosas; por el contrario, por encima de 100-150 cm H_2O, se observan en el perro episodios de hemorragias pulmonares subpleurales. **La ventaja de este método vibratorio reside en su efecto sobre el conjunto del árbol traqueobronquial, mientras que los vibradores mecánicos usuales tendrían una acción más localizada.**

- Indicaciones de las vibraciones

Las vibraciones pueden constituir un **coadyuvante** interesante en todas las situaciones en las que existe una **acumulación de secreciones de volumen importante** en las vías respiratorias **proximales,** y cuando la consistencia de las secreciones permite adivinar una cierta adhesividad y una movilización difícil.

- Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de las vibraciones

Constituyen contraindicaciones de las vibraciones torácicas: el enfisema subcutáneo, una anestesia raquídea reciente, las quemaduras ulceradas y las infecciones cutáneas, las contusiones pulmonares, la osteoporosis y osteomielitis costal, los déficit de coagulación de la sangre, la hemorragia pulmonar, la tuberculosis, el broncoespasmo, la presencia de grapas sobre el tórax o de un marcapasos subcutáneo y en general todo dolor torácico que limite las presiones, como por ejemplo en las neumonías con implicación pleural. Recordamos un caso de formación perióstica excesiva en un bebé de 4 meses después de aplicaciones repetidas de vibraciones mecánicas [129]. **Las vibraciones instrumentales están contraindicadas en el bebé menor de 3 meses.**

booksmedicos.org

- Modo y lugar de acción de las vibraciones

La excitación mecánica obtenida por las vibraciones torácicas (5 a 20 Hz) mejoraría el aclaramiento mucociliar traqueobronquial al modificar las propiedades intrínsecas del moco bronquial a nivel de su estructura, la cohesión intra e interfibrilar, así como la orientación molecular. La **viscosidad** de las secreciones se encuentra reducida: es el efecto **tixotropo**. Estas modificaciones son teóricamente favorables a un mejor transporte por la actividad ciliar y la tos. Otro mecanismo de acción sobre el transporte mucociliar estaría relacionado con el aumento de la agitación ciliar por el **efecto de resonancia**.

El aumento del aclaramiento bronquial se observa principalmente en frecuencias de 11 a 15 Hz y especialmente de **13 Hz**, frecuencia que coincide con la **frecuencia natural de la agitación ciliar** en los mamíferos. Sin embargo, la frecuencia de la agitación ciliar varía en función de la patología, de su importancia y de su carácter agudo o crónico, por lo que **no se puede aconsejar una frecuencia óptima de vibración**. La aplicación de las vibraciones mantiene por ello un **carácter empírico**, pero los argumentos teóricos en su favor bastan para continuar aplicándolas y... estudiándolas.

De manera hipotética, podrían intervenir otros mecanismos, especialmente a nivel del sistema nervioso autónomo-nervio vago por la liberación en la luz traqueobronquial de mediadores químicos cilioactivos, como la acetilcolina, las prostaglandinas E1 y E2, los leucotrienos C4, que aumentan la amplitud de la agitación ciliar *in vitro* [130], así como la histamina, cuyo mecanismo de acción es desconocido. Estas acciones químicas participan en los mecanismos de defensa del aparato respiratorio, desbordados en las patologías secretantes. Para ser eficaces, las vibraciones deberían producir débitos bucales del orden de 2 a 3 L/s.

El principal **mecanismo** de acción de las **vibraciones,** en lo que se refiere al transporte mucociliar cefálico, sería el del **flujo bifásico** de predominio espiratorio (interacción gas-líquido) en la mucosa respiratoria, especialmente en los troncos bronquiales proximales cuando los picos del débito espiratorio alcanzan al menos valores de 1 a 1.5 L/s. El transporte mucociliar cefálico se ve favorecido por la asimetría de los flujos inspiratorio y espiratorio y la reducción del calibre bronquial durante la espiración [131, 132].

En lo que concierne a la **transmisión** de las vibraciones y desde un punto de vista estrictamente práctico, es interesante constatar que el fisioterapeuta sólo puede palpar las vibraciones que corresponden a la acumulación de secreciones en los grandes troncos, por tanto, las producidas en el árbol respiratorio proximal (crujidos de baja frecuencia). Este importante dato clínico atestigua una buena transmisión por la masa toracopulmonar de las vibraciones cuyo **contenido espectral** frecuencial entra en **resonancia** con el sistema ventilatorio. Esto puede significar que deberían utilizarse vibraciones externas del mismo tipo.

Los mecanismos por los cuales las vibraciones se transforman en fluctuaciones de presión en las vías respiratorias no se conocen. Fundamentalmente, conviene preguntarse sobre la **impedancia** toracopulmonar, es decir, la relación que existe entre la amplitud de la presión aplicada y el débito bronquial producido [133]. Los resultados de los estudios de estetoacústica pulmonar podrían darnos algunas pistas. Así, se sabe que el registro óptimo de transmisión de los ruidos respiratorios es inferior a 100 Hz (registro de resonancia) en el adulto [134]. **¿Qué ocurre en el niño pequeño y en el bebé, cuyas estructuras difieren de las del adolescente y el sujeto adulto?** Sabemos que la caja torácica es el principal elemento transmisor de las vibraciones y que éstas se transmiten peor en el parénquima pulmonar. La resonancia de la caja torácica es el factor determinante más importante en la transmisión de la percusión dígito-digital. Parece ser que las **vibraciones externas afectan poco al parénquima**. El parénquima pulmonar se comporta en realidad como un continuo elástico, y la transmisión de las vibraciones en este tipo de medio es un fenómeno complejo. Esto quiere decir que el modo de acción principal de las vibraciones podría estar **relacionado con las variaciones del flujo bifásico en la mucosa bronquial;** por tanto, **afectaría esencialmente a la red bronquial principal** antes que al parénquima pulmonar. Por el contrario, el **parénquima pulmonar densificado** transmite mejor las vibraciones que el parénquima ventilado como lo demuestra el mecanismo de origen y de transmisión del ruido respiratorio bronquial en la neumonía densificada (véase Capítulo 3, Sección 5.1). Según estos datos, ¿**la solución ideal no sería emitir un espectro complejo que cubra el registro de frecuencia por debajo de 100 Hz**, una especie de onda compleja de vibraciones aperiódicas que presenten armónicos dominantes con las mejores frecuencias de resonancia? En el futuro, los trabajos que traten sobre las vibraciones deberían inspirarse preferentemente en los resultados de las investigaciones de los especialistas en estetoacústica, para intentar comprender el modo de transmisión y de acción de las vibraciones. Para ser completo, el estudio fundamental de las vibraciones aplicadas al aparato respiratorio debería tener en cuenta también las características de la materia atravesada (densidad del medio), el modo de

booksmedicos.org

propagación de la onda vibratoria en la materia toracopulmonar y sobre todo de la respuesta en frecuencia del sistema mecánico ventilatorio, aspecto este último que nos parece el más importante para tomar una decisión técnica apropiada.

EN LA PRÁCTICA

Las vibraciones constituyen una *técnica coadyuvante* de las maniobras pasivas y activas de limpieza bronquial. La frecuencia vibratoria óptima del sistema ventilatorio es *inferior a 20 Hz*, estando en 13 Hz la frecuencia considerada ideal.

Las vibraciones *parietales* tienen unos efectos superiores a las de las vibraciones inducidas en la boca.

Las vibraciones mecánicas están *contraindicadas* en el *bebé* de menos de 3 meses. El niño pequeño soporta mal las percusiones. En general, las *vibraciones manuales* presentan una tolerancia mejor que las percusiones (*clapping*), técnica que debería abandonarse debido a un control insuficiente de su impacto.

En el *bebé*, sólo las *presiones vibratorias* que abarcan todo el tórax tienen un interés y una buena tolerancia; no deben sobrepasar los 40-50 cm H_2O. Estas vibraciones son preferibles a una aplicación localizada. Las presiones intermitentes se pueden recomendar en el niño más mayor y en el adolescente.

3.2. El llanto en la limpieza bronquial

El llanto se caracteriza por accesos intermitentes de **agitación vocal y motriz**. La etiología de llanto puede ser variable. Además de su papel emocional como señal de llamada o manifestación de incomodidad de origen diverso relacionado con la alimentación o con trastornos de la motilidad intestinal o el RGE, el llanto constituye igualmente un acto respiratorio cuyas implicaciones mecánicas son importantes para el fisioterapeuta. Aparte del alto **rendimiento fonatorio** en términos de intensidad y de frecuencia (véase Capítulo 3, Sección 5.3.2) que presenta el llanto, las variaciones espiratorias de volumen, de débito y de presión se acercan a los **límites funcionales del sistema respiratorio**. El volumen corriente correspondiente al llanto es enorme, y la **prolongación de la fase espiratoria** bajo una presión torácica muy alta frena la circulación de retorno venoso cefálico y explica la congestión venosa y la cianosis faciales. Se trata de un acto que puede por eso ser responsable de una hiperventilación, o de una hipoventilación cuando el consumo de energía para producir el llanto es importante. El llanto tiene también implicaciones mecánicas sobre el calibre de las vías respiratorias, el volumen sanguíneo pulmonar, la producción de surfactante y el desarrollo del pulmón.

El llanto acompaña habitualmente a las maniobras de higiene bronquial por la incomodidad causada por las manipulaciones del terapeuta. Como tal, **el acto de llorar** se debe analizar desde el punto de vista de la **mecánica ventilatoria** porque **interacciona con las técnicas de fisioterapia**, que conviene por ello adaptar, y como vibración acústica. En efecto, todo terapeuta un poco entrenado debe haber observado que la limpieza bronquial es más fácil y más **productiva** en el niño que **llora**. ¿Cuáles son los elementos ventilatorios **mecánicos y acústicos** del llanto que podrían favorecer la depuración bronquial?

Desde el punto de vista de la mecánica ventilatoria, la constricción glótica fonatoria durante el llanto hace aparecer un lugar de estrechamiento extratorácico laríngeo que no es un **punto de igual presión** propiamente dicho, pero tiene sus mismos **efectos**. El estrechamiento glótico separa el árbol respiratorio en dos sectores: un sector distal a las cuerdas vocales, que comprende todo el árbol traqueobronquial, y un sector proximal constituido por la laringe alta y las vías respiratorias supralaríngeas. La aducción de las cuerdas vocales unida al acto de la fonación realiza un freno laríngeo durante todo el tiempo espiratorio. Esto tiene varias consecuencias.

1.° Este **mecanismo se puede comparar a la espiración con labios pinzados (ELP)**. El freno labial se reemplaza aquí por el freno glótico, lo que garantiza la apertura bronquial en la zona distal al freno durante todo el tiempo espiratorio. La presión espiratoria generada por el llanto en las vías respiratorias es del orden de 62 cm H_2O, para una presión inspiratoria durante los lloros de 77 cm H_2O[135]. Una presión espiratoria elevada garantiza una espiración homogénea, sincrónica, favorable a los intercambios gaseosos. El llanto espontáneo del niño en una situación respiratoria incómoda podría representar un **mecanismo de homeostasis** sanguínea al luchar contra la obstrucción bronquial.

2.° El **freno laríngeo tiene por efecto alargar el tiempo espiratorio** y aumentar el volumen de aire espirado, realizando así una especie de espiración lenta prolongada, que produce una desinsuflación favorable a la depuración bronquial. La presión ejercida por el fisioterapeuta durante el llanto aumenta el volumen corriente espirado y conduce a una desinsuflación pulmonar más completa todavía. Una mayor densidad pulmonar facilita la transmisión de las vibraciones manuales en la masa toracopulmonar.

3.° La presión ejercida por el fisioterapeuta se aplica sobre un sistema casi cerrado. Esta **presión debe ser necesariamente progresiva**. Todo fisioterapeuta habrá

booksmedicos.org

podido comprobar, por otra parte, que una **presión toracoabdominal brusca (TEF-AFE)** ejercida durante el llanto no tiene efecto sobre el débito espirado y **no hace variar ni la intensidad ni la tonalidad del llanto**. En este momento se puede percibir la rigidez instantánea del bloque toracoabdominal. Esta rigidez corresponde en realidad a un aumento brutal de la presión en los dos compartimientos, torácico y abdominal, debido a un efecto de «tope» de las cuerdas vocales sobre la mesa de aire. La interrupción brusca del recorrido diafragmático refleja un secuestro repentino del volumen de gas intrapulmonar que se encuentra en la zona distal a las cuerdas vocales. Esta presión intratorácica tan elevada podría llegar a ser perjudicial aunque, hasta hoy, no se ha dado ninguna situación seria: sin embargo, puede haber un riesgo de ruptura parenquimatosa o bronquial, una presión brutal aplicada a la «membrana» diafragmática, un aumento importante de las presiones intracraneales por interrupción del retorno venoso y una acentuación del RGE, siendo esta última situación la más probable[136]. La **TEF** está pues **absolutamente contraindicada** en el niño que **llora**. Estas altas presiones carecen de interés; una actitud prudente, y por lo menos tan eficaz, es la continuación de la espiración por medio de una presión ligera de «acompañamiento», prolongando la espiración, como hace la ELPr.

4.° Desde un punto de vista acústico, el llanto, como fenómeno sonoro, genera vibraciones mecánicas de gran amplitud (véase Capítulo 3, Sección 5.3.2). Estas vibraciones se transmiten a toda la estructura broncopulmonar. Serían capaces de aumentar la amplitud de la agitación ciliar por el efecto de resonancia, ya que su registro de frecuencia se sitúa en el registro de impedancia del sistema respiratorio. De este modo, ¿no sería el llanto una especie de **autovibromasaje** favorable a la depuración natural del pulmón? De ahí el deseo de que el niño llore a lo largo de la sesión...

EN LA PRÁCTICA

El llanto constituye una contraindicación a toda presión toracoabdominal brusca, como la que se realiza en la técnica de espiración forzada. Durante la fase espiratoria del llanto, el fisioterapeuta se conforma con acompañar la espiración, insistiendo a bajo volumen para obtener la mejor desinsuflación pulmonar posible. La espiración lenta prolongada (ELPr) responde a este criterio.

Pero el llanto es también una manifestación de incomodidad o de un posible dolor experimentado durante las maniobras de fisioterapia.

NOTA DE SEMIOLOGÍA
El dolor en pediatría

Sin duda no es adecuado hablar del dolor propiamente dicho provocado por la **fisioterapia** respiratoria en el niño pequeño. Todo lo más podemos mencionar la **situación de incomodidad** producida por las maniobras físicas. Sin embargo, aunque la fisioterapia respiratoria no es habitualmente fuente de dolor, las maniobras físicas pueden **interferir** en los fenómenos **dolorosos** de diversos orígenes que el fisioterapeuta debe reconocer y tener en cuenta para poder adaptar su técnica.

1. Manifestaciones clínicas del dolor[137]

El bebé traduce su vivencia emocional en relación con una sensación nociceptiva. Frente al dolor está más desprotegido que el niño mayor o el adulto. Corresponde pues a la persona que lo cuida localizar el dolor con la mayor precisión posible estando muy atento al comportamiento del niño. El dolor lleva al niño a actuar para defenderse de él y para pedir ayuda. Esta llamada al otro no se puede realizar más que por una expresión de dolor, en forma de una emisión de signos, verbales o no, con el fin de comunicarse.

Aunque no podemos hablar de dolor propiamente dicho durante los actos físicos relacionados con la fisioterapia, **simples manifestaciones clínicas,** como el llanto, los movimientos del cuerpo durante la realización de las **técnicas** o los gestos del niño, son signos de contrariedad que reflejan su incomodidad. La presión traqueal durante la tos provocada, la presión toracoabdominal ejercida durante la espiración lenta prolongada, la glosopulsión retrógrada... son causa de molestias, ciertamente menores pero muy reales. Sin embargo, hay **otras causas** de dolor que pueden interferir con la fisioterapia, y el fisioterapeuta debe ser capaz de traducir el lenguaje por el que el niño manifiesta su sufrimiento. Esta **distinción no siempre es fácil**. Normalmente, el niño manifiesta su dolor o su incomodidad de diversas maneras en función de la edad.

- *El bebé de menos de 6 meses*

Cuando los dolores son agudos o se produce una «agresión» física repentina, la semiología más evidente, que no se puede distinguir del hambre o de cualquier otra causa de incomodidad, supone la presencia de **gritos violentos y agitación**; la cara del niño puede estar crispada y roja, e incluso cubierta de sudor. El bebé reacciona a veces de este modo a la sesión de fisioterapia, sobre todo cuando las maniobras son algo insistentes, lo que no siempre podemos evitar.

- *El bebé de 6 a 24 meses*

Es la edad en la que el **esquema corporal** comienza a construirse. El niño sigue al fisioterapeuta con los ojos y **anticipa** la acción gestual. Intenta protegerse rechazando la mano del terapeuta. Su expresión facial expresa, más que dolor, cólera. Puede entonces ser muy expresivo. La fisioterapia es pasiva, y entre los 12 y los 24 meses el niño es capaz de una defensa activa, lo que obliga a una relativa brevedad de la sesión.

booksmedicos.org

• *El niño de 2 a 6 años*

El niño de esta edad es muy **ansioso** y **suele tener miedo**. Cuando está asustado, se altera incluso antes de que le hayamos tocado, gritando y forcejeando, lleno de cólera y de pánico. En general, el niño es pues muy espontáneo. Es a partir de esta edad cuando el niño es capaz de expresar verbalmente su experiencia emocional. A esta edad, toda intervención del fisioterapeuta que haya omitido un acercamiento prudente, tranquilizador y explicativo está abocada al fracaso o al menos al conflicto, si no a una buena pelea. En este caso conviene adoptar una actitud muy cautelosa, destinada a reducir el tiempo de la primera sesión al mínimo indispensable para ganarse la confianza del niño. Se trata en realidad de acostumbrarle.

• *En los niños más mayores*

El niño es «razonable», y la fisioterapia se tolera bien porque no supone una incomodidad importante.

2. El fisioterapeuta frente al dolor o la incomodidad del niño

En el niño pequeño la incomodidad de un tratamiento no se puede evitar. El tiempo de toma de contacto manual con el niño es un tiempo importante del tratamiento. **El tacto no puede sentirse como una agresión**. El simple hecho de **calentar el fonendoscopio con la mano** antes de aplicarlo sobre el tórax del niño es ya en sí una precaución. El tacto tiene en primer lugar como función entrar en contacto con el niño; un tacto más insistente servirá de transición con la técnica. Aparte de la técnica, el tacto supone un verdadero acercamiento personal al niño. Se han de evitar las maniobras repentinas. En el niño más mayor, diálogo y paciencia son el modo de obtener su colaboración. La incomodidad se reducirá lo más posible **eliminando sesiones de tratamiento inútiles**. En la medida en que se pueda, el tratamiento debe ser rápidamente eficaz.

EN LA PRÁCTICA

La paciencia cargada de amabilidad ha de ser la norma.

En el niño más pequeño, el fisioterapeuta dará mucha importancia a la brevedad y al ahorro de sesiones, interrumpidas por momentos de descanso. La calidad del tacto tiene una importancia primordial en lo que se refiere a la relación personal.

En el niño más mayor, hay que emplear diálogo y paciencia para obtener su colaboración.

Tanto en el más pequeño como en el niño más mayor, se ha de evitar toda técnica invasora no absolutamente imprescindible (aspiración oro o nasofaríngea especialmente).

3.3. Papel del ejercicio físico

Dos afecciones crónicas pediátricas, **fibrosis quística** y **asma**, han sido objeto de estudios sobre los efectos generales y cardiopulmonares de los programas de entrenamiento físico.

▶ *En la fibrosis quística*

Los datos actuales muestran el importante **papel** del ejercicio físico tanto en lo que se refiere al estado **psicofísico** general del paciente como a la **depuración bronquial**. Hay que tener en cuenta que algunos niños o adolescentes son capaces de esfuerzos físicos muy intensos, como los desarrollados durante las maratones [138]. Sabemos que un programa continuo de ejercicio físico de una duración de tres meses mejora la función cardiopulmonar y la resistencia de los músculos respiratorios. La disnea, el volumen espirado, el aclaramiento mucociliar, la resistencia de los músculos respiratorios, el consumo de oxígeno, el ritmo cardíaco, la adaptación cardiorrespiratoria al esfuerzo, el débito espiratorio máximo y el volumen residual son parámetros que mejoran de forma significativa [139, 140, 141, 142]. Los beneficios del ejercicio físico continuo se pierden rápidamente tras el cese del programa de entrenamiento. Además, algunos estudios no han demostrado una mejoría en lo que se refiere a los volúmenes respiratorios de reposo [143]. Sin embargo, hoy en día se desconocen los efectos de un programa de ejercicio continuo sobre la longevidad de los pacientes, pero es cierto que la **capacidad de esfuerzo** y por tanto la calidad de vida mejoran. El mayor bienestar de los pacientes entrenados es en todo caso evidente.

No se ha podido demostrar que el ejercicio físico tenga unos **efectos significativamente superiores** a los de la fisioterapia de limpieza bronquial [144]. No obstante, el ejercicio físico puede representar una alternativa en el adolescente, que cada vez acepta peor las sesiones de fisioterapia [145, 146, 147]. Por tanto, hay que considerar el ejercicio físico como **complementario de la fisioterapia** [148].

▶ *En el asma*

Los niños asmáticos se encuentran molestos sobre todo en la práctica del deporte, especialmente en invierno. En efecto, **la hiperreactividad** bronquial y la exposición al aire frío limitan los ejercicios de resistencia. A pesar del hecho de que numerosos asmáticos se excluyen ellos mismos de la práctica deportiva, o que lo han sido por un entorno sobreprotector, sabemos que el entrenamiento físico les resulta beneficioso.

El entrenamiento físico en los niños asmáticos ha demostrado invariablemente una mejora en la **adaptación física** general al esfuerzo [149, 150], mientras que sus efectos sobre la función pulmonar son menos convincentes. Las repercusiones **psicológicas** positivas también se han demostrado [151, 152], especialmente en lo referente a la imagen corporal, la sociabilidad, la capacidad de concentración y la autoestima. Este último elemento les permite enfrentarse a sus síntomas asmáti-

booksmedicos.org

cos con menos ansiedad. El ejercicio físico no parece disminuir la hiperreactividad bronquial [153, 154].

Como los niños afectados de fibrosis quística, pero mucho más fácilmente que ellos, los niños asmáticos pueden aumentar su capacidad de trabajo por el entrenamiento físico. El ejercicio físico puede ir precedido de la inhalación de un **broncodilatador** o de un agente **protector**, como el cromoglicato, que aumenta su capacidad aeróbica. Esto permite disminuir el umbral de reactividad bronquial y emprender competiciones de muy alto nivel [155]. Por tanto, hay que animar a los jóvenes asmáticos a la práctica deportiva siempre que estén vigilados por médicos y fisioterapeutas [156].

EN LA PRÁCTICA

A los niños afectados de asma se les debe recomendar el ejercicio físico por sus efectos cardiopulmonares y psicofísicos generales positivos. Aunque los niños que sufren fibrosis quística sean peores candidatos al ejercicio físico, al menos les será recomendado dentro de los límites de su capacidad de esfuerzo.

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito del drenaje postural (DP)

1. WEBBER BA, HOFMEYR JL, MORGAN MD, HODSON ME. Effects of postural drainage, incorporating the forced expiration technique, on pulmonary function in cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1986; 80: 353-9.
2. MORTENSEN J. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. *Chest* 1991; 100: 1350-7.
3. PETTY TL. *Intensive and rehabilitative respiratory care.* 3rd Edition. Lea & Febiger, 1992, Philadephia, p 464.
4. NEWTH CJ. *Recognition and management of respiratory failure.* Year Book Med Pub 1992; 636.
5. WEBBER BA. The Active Cycle of Breathing Technique. *Ped Pulmonol* 1992; (Suppl8): S9.1.
6. MILLER S, HALL D, CLAYTON CB, NELSON R. *Chest physiotherapy in cystic fibrosis (C.F.) A comparative study of autogenic drainage (A.D.) and Active Cycle of Breathing Technique (A.C.B.T.) (Formerly F.E.T.).* 1st Annual Conference Respiratory Physiotherapy: From an Art to a Science, Grantham, Lincolnshire, 3rd, 4th June, 1994 (Abstract).
7. FROWNFELTER DL. *Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation. A new interdisciplinary approach.* Year Book Medical Publishers, INC. Chicago, 2nd Edition. 1987, p 823.
8. POSTIAUX G. *Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire.* Ed De Boeck-Université, Bruxelles 1990, p 274.
9. STOCKLEY RA. Bronchiectasis - a management problem? *Br J Dis Chest* 1988; 82: 209-19.
10. VERBOON JM. The value of the forced expiration technique with and without postural drainage in adults with cystic fibrosis. *Eur J Resp Dis* 1986, 169: 196-74.
11. VAN HENGSTUM M, FESTEN J, BEURSKENS C, HANKEL M, BEEKMAN F, CORSTENS F. Conventional physiotherapy and forced expiration manoeuvres have similar effects on tracheobronchial clearance. *Eur Respir J* 1988; 1:758-61.
12. BARTHE J, BINOCHE C, HENRI JD, PECCHIA S. Utilité du drainage postural? *Kinésithérapie Scientifique* 1989; 275.
13. LINOSSIER JP, CHATTE G. Intérêt de la posture dans le désencombrement bronchique. 1ère Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Rapport d'expertise. Lyon, 2-3 déc. 1994.
14. GALON A. Evaluation of chest percussion in the treatment of patient with copious sputum production. *Respiratory Med* 1991; 85: 45-51.

A propósito de las bronquiectasias

15. BALDEYROU P, CHATEL A. *Bronchectasies et dystrophies bronchiques.* Editions Techniques. EMC (Paris). Pneumologie, 6031 A10, 1991, p 8.
16. HAPONIK EF, CHIN R. Hemoptysis: Clinician's perspectives. *Chest* 1990; 97, 2: 469-75.
17. GRUNER M, AZOULAY R, BALQUET P. Chirurgie de la dilatation des bronches chez l'enfant. *Ann Pédiatr* 1987; 34: 811-3.
18. LAROS CD, VAN DEN BOSCH JM, WERSTERMANN CJ, BERGSTEIN PG, VANDERSCHUEREN RG, KNAEPPEN PJ. Resection of more than 10 lung segments. A 300-year survey of 30 bronchiectatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 119-23.
19. THEVENET F, GAMONDES JP, CORDIER JF, TEKINEL O, ADELEINE P, BODZONGO D, BRUNE J. Chirurgie des bronchectasies. Indications opératoires et résultats. 48 observations. *Rev Mal Resp* 1993; 10: 245-50.

A propósito del drenaje postural (DP) (continuación)

20. SUMMER WR. Continuous mechanical turning of intensive care unit patients shortens lenght of stay in some diagnostic related groups. *J Crit Care* 1989; 445-53.
21. SAHN SA. Continuous lateral rotational therapy and nosocomial pneumonia. *Chest* 1991; 99: 1263-7.
22. HESS D. Positioning, lung function and kinetic bed therapy. *Resp Care* 1992; 37: 181-97.
23. BAIRD TM. Improved oxygenation with the prone positioning in neonates stability of increased transcutaneous PO_2. *Perinatol* 1991; 11: 315-8.
24. MACKENZIE CF, IMLE PC, CIESLA N. *Chest physiotherapy in the intensive care unit.* 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989; 303-5.
25. EID N, BUCHEIT J, NEULING M, PHELPS H. Chest physiotherapy in review. *Respir Care* 1991; 36: 270-82.

booksmedicos.org

26. KLAIN P, KEMPER M, WEISSMAN C, ROSENBAUM SH, ASKANAZI J, HYMAN A. Attenuation of untoward hemodynamic responses to chest physical therapy. *Chest* 1988; 93:38-42.
27. SELSBY DS. Chest physiotherapy. May be harmful in some patients. *Br Med J* 1989; 298: 541-2.
28. STONE KS, TALGANIS SA, PREUSSER B, GONYON DS. Effect of lung hyperinflation and endotracheal suctioning on heart rate and rhythm in patients after coronary artery bypass surgey. *Heart Lung* 1991; 20: 443-50.
29. HAMMON WE, CONNORS AF, McCAFFREE DR. Cardiac-arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. *Chest* 1992; 102: 1836-41.
30. GRAU A. Influence de la posture (horizontale, proclive et déclive) sur la pression intra-crânienne et la pression de perfusion cérébrale au cours du coma. *Agressologie* 1988; 29: 309-12.
31. RÄSÄNEN J. Endobronchial drainage of undiagnosed lung abscesses during chest physical therapy. *Phys Ther* 1988; 68: 371-3.
32. CURRIE DC, MUNRO C, GASKELL D, COLE PJ. Practise, problems and compliance with postural drainage: a survey of chronic sputum producers. *Br J Dis Chest* 1986; 80: 249-53.
33. DEAN E, ROSS J. Discordance between cardiopulmonary physiology and physical therapy. Toward a rational basis for practise. *Chest* 1992; 101: 1694-8.
34. RAVEZ P, RICHEZ M, GODART G. *Evaluation of postural drainage.* Abstract Proc. Meet. SEPCR, Athènes 1988; 111s.

A propósito de la espiración con labios pinzados (ELP)

35. THOMPSON WH, CARVALHO P, CHARAN NB. Effect of simulated pursed lips breathing on respiratory muscle tension-time index and FRC in COPD patients. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 155, 4: A920 (Abstr.).
36. GIMÉNEZ M. *La ventilation dirigée au cours des insuffisances respiratoires chroniques. Technique, physiopathologie et résultats au repos et au cours de l'exercice musculaire. Thèse Méd.* Nancy 1968, p 225.
37. TIEP BL, BURNS M, KAO D, MADISON R, HERRERA J. Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest* 1986; 90, 2: 218-21.
38. GUENARD H, GALLEGO J, DROMER C. Exercise dyspnoea in patients with respiratory disease. *Eur Respir J* 1995; 5, 25: 6-13.

A propósito del soporte instrumental en fisioterapia

39. VANDEVENNE A, SERGYSELS R, RAVEZ P, WORTH H, De COSTER A. Le support instrumental en kinésithérapie respiratoire. *Rev Mal Resp* 1988; 5: 463-89.

A propósito de la PEP-mask

40. AARC Clinical Practise Guideline. Use of positive airway pressure to adjuncts bronchial hygiene therapy. *Respir Care* 1993; 38, 5: 516-21.
41. VERBOON JM, STERK PJ. Positive expiratory pressure The use of positive expiratory pressure in physiotherapy. *Neth J Physiother* 1989; 99: 8-11.
42. CRISTENSEN EF, SCHULTZ P, JENSEN OV, EGEBO K, ENGBERG M, GRON I, JUHL B. Postoperative pulmonary complications and lung function in high-risk patients: a comparison of three physiotherapy regimens after upper abdominal surgery in general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 97-104.
43. TYRELL JC, HILLER EJ, MARTIN J. Face mask physiotherapy in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1986; 61: 598-611.
44. OBERWALDNER B, EVANS JC, ZACH MS. Forced expirations against a variable resistance: a new chest physiotherapy method in cystic fibrosis. *Ped Pulmonol* 1986; 2: 358-67.
45. RICKSTEN SE, BENGTSSON A, SODERBERG C, THORDEN M, KIVIST H. Effects of periodic positive airway pressure by mask on post-operative pulmonary function. *Chest* 1986; 89: 774-81.
46. HOFMEYR JL, WEBBER BA, HODSON ME. Evaluation of positive expiratory pressure as an adjunct to chest phy-

booksmedicos.org

siotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *Thorax* 1986; 41: 951-4.

47. VAN ASPEREN PP, JACKSON L, HENNESSY P, BROWN J. Comparison of a positive expiratory pressure (PEP) mask with postural drainage in patients with cystic fibrosis. *Aust Paediatr J* 1987; 23: 283-4.
48. PLEBANI A, STARTARI R, BARBACIA P, BRUSA D, PADOAN R. Usefulness of positive expiratory pressure (PEP-mask) in reducing pulmonary infectious disease in HIV positive children. *Eur Respir J* 1995; 8(Suppl.19): 116S.
49. ZACH MS, OBERWALDER B, EVANS JC. Forced expirations against an expiratory resistance improve mucus clearance and lung function in children with cystic fibrosis (CF). *Am Rev Respir Dis* 1986; 113A: 248.
50. LAPIN A. Chest physical therapy in cystic fibrosis: A rewiew. *Cardiopulm Phys Ther* 1990; 1: 11-3.
51. MAHLMEISTER MJ *et al.* Positive-expiratory-pressure mask therapy: theroretical and practical considerations and a review of the literature. *Respiratory Care* 1991; 36: 1218-29.
52. MORTENSEN J, FALK M, GROTH S, JENSEN C. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. *Chest* 1991; 100: 1350-7.
53. LANNEFORS L. Mucus clearance with three chest physiotherapy regimens in cystic fibrosis: a comparison between postural drainage, PEP and physical therapy. *Eur Resp J* 1992; 5: 748-53.
54. LINDNER KH, LOTZ P, AHNEFELD FW. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. *Chest* 1987; 92: 66-70.
55. GILLIS G. Kinderspital Wildermeth, Biel-Bienne, communication personnelle, 1994.

A propósito del Flutter-VRP1

56. DASGUPTA B, CHEN M, KING M. Effects of different airflows produced by the flutter device on clearance of cystic fibrosis system. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 155, 4: A49 (Abstr.).
57. KREAMER R, SCHIBLER A, CASULTA C. Rationale for oscillatory breathing as chest physiotherapy performed by the flutter in patients with cystic fibrosis. *Ped Pulmonol* 1992; (Suppl.2): 301.
58. KÖLHER D. Effects of physiotherapy with VRP1 Desitin (Flutter) on lung function, bronchial clearance and lung ventilation. *Eur Resp J* 1992; (Suppl.15): 195s.
59. VERGARA P. Utilité du contrôle ventilatoire associé au Flutter VRP1 chez les malades hypersécrétants. *Rev Mal Respir* 1991; 8(Suppl.1): R101.
60. CAMPBELL IA, SWIFT GL, RAINER T, SARAN R, PRESCOTT RJ. The use of the flutter VRP1 in the management of patients with steroid-dependent asthma. *Respiration* 1994.
61. MICHELS A, TYBERGHIAN L, VAN de WOESTIJNE KP. *Forced expiration technique (FET) versus variable positive expiratory pressure (VPEP) as an aid for expectoration of secretions.* First Annual Conference Respiratory Physiotherapy: From an Art to a Science. Grantham, Lincolnshire, 3rd, 4th June 1994.
62. WEINER P, AZGAD Y, WEINER M. Oscillatory breathing using the Flutter VRP1 (VRP1 Desitin) as chest physiotherapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Repir Dis* 1994.
63. GIRARD JP, TERKI N. The Flutter VRP1: a new personal device used as an adjunct to drug therapy in the management of bronchial asthma. *J Invest Allergol Clin Immunol* 1994; 4: 23-7.
64. CASAULTA C, FREY U, SCHIBLER A, KREAMER R. Efficacy of chest physiotherapy (PEP-mask versus Flutter) in patients with cystic fibrosis. *Eur Resp J* 1993; 6, (Suppl.17): 220s.
65. CEGLA UH. Physiotherapie bei chronish-obstruktiver Bronchitis. Erfahrungen mit dem VRP1 *Desitin. Pneumologie* 1993; 47: 636-9.
66. AMBROSINO N, GALLONI C, BREGA S, CORSICO R, RAMPULLA C. Oscillating positive expiratory pressure versus postural drainage in patients other than cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1994.
67. ALTHAUS P, LEUENBERGER Ph. *Evaluation de deux différents adjuvants, le PEP-mask et le Flutter VRP1, aux techniques de désencombrement bronchique chez les patients atteints de mucoviscidose.* Proc 8th Congress of the SEP, the European Society of Pneumology and the European Pediatric Respiratory Society, Freiburg/RFA, 10-14 sept 1989.
68. HÜLS G. Vergleichende Untersuchungen zur Physiotherapie: Flutter VRP1 versus «Autogène Drainage». *Atemw. Und Lungenkrankheiten* 1991; 17: 414-7.
69. LINDEMANN H. Zum Stellenwert der Physiotherapie mit dem VRP1 Desitin («Flutter»). *Pneumologie* 1992; 46: 626-30.
70. CHATHAM K, MARSHALL C, CAMPBELL IA, PRESCOTT RJ. The flutter VRP1 for post-thoracotomy patients. *Physiotherapy* 1993; 79, 2: 95-8.

booksmedicos.org

A propósito de la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI-IPPB)

71. OIKKONEN M, KARJALAINEN K, KÄHÄRÄ V, KUOSA R, SCHAVKIN L. Comparison of incentive spirometry and intermittent positive pressure breathing after coronary artery by-pass graft. *Chest* 1991; 99: 60-5.
72. RAVEZ P, RICHEZ M, GODART G, VANTHIELD J, GAUCHET P, ROBIENCE Y. Effect of intermittent high-frequency intrapulmonary percussive breathing on mucus transport. *Eur J Resp Dis* 1986; 69, (Suppl, 146): 285-9.
73. ROESELER J. Communication personnelle. Janvier 1996.
74. ALBERT RK, LAMM WJ, LUCHTEL DL. Effect of lung inflation on fluid flux in zone 1 lungs. *J Appl Physiol* 1988; 64, 1: 285-90.
75. WEBBER BA. *The Brompton hospital guide to chest physiotherapy* (5th ed) Blackwell, London 1989; 78-83.
76. BOTT J, KEILTY SE, NOONE L. Intermittent positive pressure breathing-A dying Art? *Physiotherapy* 1992; 78, 9: 656-60.

A propósito de la ventilación de alta frecuencia (VAF-HFV)

77. BANCALARI E, GOLDBERG RN. High-frequency ventilation in the neonate. *Clin Perinatol* 1987; 14: 581-9.
78. ROUBY JJ, FUSCIARDI J, BODIN L, GODET G, SARDNAL F. Jet ventilation à haute fréquence: aspects techniques, physiopathologie, principales indications. En: Clergue F, Rouby JJ. *Ventilation artificielle conventionnelle et ventilation à haute fréquence.* JEPU, 1986, Arnette éd., 1987; 245-96.
79. BROCHARD L, MANCEBO J. *Ventilation artificielle. Principes et applications.* Éd Arnette, Paris 1994, p 405.
80. FROSE AB. *High frequency ventilation: strategy and device differences.* Proc 7th conf on Hingh Frequency Ventilation of Infants. Snowbird, Utah, april 1990, citado por Barhart.
81. HAMM CR, MILLAN JC, CURTET N. High-frequency jet ventilation preceeded by lung volume recruitment decrease hyaline membrane formation in surfactant deficient lungs. *Pediatr Res* 1990; 27: 305A.
82. CLARK RH, GERSTMANN DR, NULL DM. Pulmonary interstitial emphysema treated by high-frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Med* 1986; 14: 926-31.
83. CIOFFI WG, LORING W, GRAVES T, McMANUS WF, MASON AD, PRUITT BA. Prophylactic use of high-frequency percussive ventilation in patients with inhalation injury. *Ann Surg* 1991; 213, 6: 575-82.
84. LORING MA, CIOFFI WG, MASON AD, McMANUS WF, PRUITT BA. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 1993; 128: 772-80.
85. SOUDON Ph. Mechanical ventilation by tracheostomy in neuromuscular diseases: experience and evaluation. *Eur Respir Rev* 1993; 3, 12: 300-4.
86. MILLER CR, GIBBS P. Intrapulmonary percussive ventilation. *Advance for respiratory care practitioners.* 1995; march 20, 12-4.
87. VENEGAS JG, FREDBERG JJ. Understanding the pressure cost of ventilation: why does high-frequency ventilation work? *Crit Care Med* 1994; 22, 9: S49-S57.
88. VIERZIG A, GÜNTHER M, KRIBS A, ROTH B. Clinical experiences with high-frequency oscillatory ventilation in newborns with severe respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1994; 22, 9: S83-S87.
89. HIFI Study Group: High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *N Engl J Med* 1989; 320: 88.
90. BARNHART SL, CZERVINSKE MP. *Perinatal and pediatric respiratory care.* W.B. Saunders ed. 1995; p 709.
91. MIGUET D, CLARIS O, LAPILLONE A, BAKR A, CHAPPUIS J-P, SALLE B. Preoperative stabilization using high-frequency oscillatory ventilation in the management of congenital diaphragmatic hernia. *Crit Care Med* 1994; 22, 9: S77-S82.
92. LEMMONS MP, BRUCE CE, OSTERMANN P. Conventional (CV) versus high-frequency oscillatory (HFOV) ventilation following Exosurf administration in infants with respiratory distress syndrome (RDS): a preliminary retrospective review. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 321(A).
93. AVILA K, MAZZA L, TRUJILLO L. High-frequency oscillatory ventilation: a nursing approach to bedside care. *Neonatal Network* 1994; 13: 23.
94. ROUBY JJ. Ventilation à haute fréquence. En: BROCHARD L, MANCEBO J. *Ventilation artificielle. Principes et applications.* Éd Arnette, Paris 1994, p 405.
95. FROESE AB, BRYAN C. High-frequency ventilation. *Am Rev Resp Dis* 1987; 135: 1363-74.
96. BARNHART SL, CZERVINSKE MP. *Perinatal and pediatric respiratory care.* W.B. Saunders ed. 1995; p 709.

booksmedicos.org

A propósito de la ventilación con presión respiratoria continua (VPRC-CPAP)

97. American College of Chest Physicians: consensus conference on mechanical ventilation. *Chest* 1993; 104: 1835-59.
98. MILLER RW, POLLACK MM, MURPHY TM, FINK RJ. Effectiveness of CPAP in the treatment of bronchomalacia in infants: a bronchoscopic documentation. *Crit Care Med* 1986; 14: 125-35.
99. MILLER MJ, DIFIORE JM, STROHL KP, MARTIN RJ. Effects of nasal CPAP on supraglottic and total pulmonary resistance in preterm infants. *J Appl Physiol* 1990; 68: 141-6.
100. SHAPIRO B. *Clinical application of respiratory care*. St Louis, CV Mosby, 1991; 335-64.

A propósito de las vibraciones

101. THUMERELLE M. *À propos des vibrations (non instrumentales) en rééducation respiratoire*. 1ère conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. «Place respective des différentes techniques non instrumentales de désencombrement bronchique», Rapport d'expertise. Lyon, déc 1994; 16-26.
102. FAZILLEAU JF, CABILLIC M. *Percussions thoraciques manuelles*. 1ère conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. «Place respective des différentes techniques non instrumentales de désencombrement bronchique», Rapport d'expertise. Lyon 1994; 27-34.
103. CARR L. *A study into the effects of self chest clapping on oxygen saturation and patient perception of chest clapping*. First Annual Conference Respiratory Physiotherapy: From an Art to a Science. Grantham, UK, Lincolnshire 3-4th June 1994.
104. HUBERT J. *Mobilisations du thorax*. Ed Med Parmed Charl 1989, p 191.
105. HUBERT J. Les techniques de toilette bronchique en 1990; *Rééducation* 1990; 90: 259-63.
106. FINK MP. The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma. *Chest* 1990; 97: 132-7.
107. WARWICK WJ, HANSEN LG. Vest bronchial drainage therapy 2 year follow-up (abstract). *Pediatr Pulmonol* 1990; (Suppl.5): 251.
108. WARWICK WJ, HANSEN LG. The long-term effect of high-frequency chest compression therapy on pulmonary complications of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11: 265-71.
109. KING M. Tracheal mucus clearance in high-frequency oscillation: effect of peak flow rate bias. *Eur Resp J* 1990; 3: 6-13.
110. KLUFT J, BEKER L, CASTAGNINO M *et al*. A comparison of bronchial drainage treatments in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22: 271-4.
111. HANSEN LG, WARVICK WJ. High frequency chest compression system to aid in mucous clairance in the lung. *Biomed Instrum Technol* 1990; 24: 289-94.
112. BOISSEAU P. Sécrétions bronchiques soumises à des vibrations mécaniques: influence sur les qualités rhéologiques in vitro. *Ann Kinésithér* 1987; 14: 295-301.
113. HACHENBERG T, LOENDT M, DEITMER T, LAWIN P. Viscoelasticity of tracheobronchial secretion in high frequency ventilation. *Crit Care Med* 1987; 15, 2: 95-8.
114. SUTTON PP, CLARKE SW. Effect of manual percussion (letter). *Thorax* 1987; 42: 159.
115. SUTTON PP. Chest physiotherapy: time for reappraisal. *Br J Dis Chest*, 1988; 82: 127-37.
116. VAN der SCHANS CP, PIERS DA, POSTMA DS. Effect of manual percussion on tracheobronchial clearance in patients with chronic airflow obstruction and excessive tracheobronchial secretions. *Thorax* 1986; 41: 448-52.
117. JONHSTON S, KING M, O'BRIEN C, WIGHT D, GROSS D, ZIDULKA A. Physiotherapy by high frequency chest wall oscillation in smokers and no-smokers. *Am Rev Respir Dis* 1986; 113: A362.
118. REISMAN JJ, RIVINGTON-LAW B, COREY M, MARCOTTE J, WANNAMACKER E, HARCOURT D, LEVISON H. Role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis. *J Pediatrics* 1988; 113: 632-6.
119. GALLON A. Evaluation of chest percussion in the treatment of patients with copious sputum production. *Resp Med* 1991; 85: 45-51.
120. STILLER K, GEAKE T, TAYLOR J, GRANT R, HALL B. Acute lobar atelectasis. A comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990; 98: 1336-40.
121. ZIDULKA A. Clapping or percussion causes atelectasis in dogs and influence gas exchange. *J Appl Physiol* 1989; 66, 6: 2833-8.
122. DEAN NL, SCHWEITZER C. Physiologic effects of chest percussion and postural drainage. *Chest* 1990; 77: 1.
123. JOHNSON NT, MARINI JJ, PIERSON DJ, HUDSON LD. Acute lobar atelectasis: effect of chest percussion and postural drainage on resolution. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: A433.
124. JONES AY, HUTCHINSON RC, OH TE. Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Physiotherapy* 1992; 78, 9: 661-6.

booksmedicos.org

125. HAMMON WE, CONNORS AE, McCAFFREE DR. Cardiac arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. *Chest* 1992; 102: 6: 1836-41.

126. SIBUYA M, YAMADA M, KANAMARU A, TANAKA K, SUZUKI H, NOGUCHI E, ALTOSE MD, HOMMA I. Effect of chest wall vibration on dyspnea in patients with chronic respiratory disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1235-40.

127. BUDD JR, WARVICK WJ. Fitting and tuning a bronchial drainage high frequency chest compression device. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 814.

128. KHOO MC, GELMONT D, HOWELL S, JOHNSON R, YANG F, CHANG HK. Effects of high-frequency chest wall oscillation on respiratory control in humans. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 1223-30.

129. WOOD BP. Infant ribs: generalized periostal reaction resulting from vibrator chest physiotherapy. *Radiology* 1987; 162: 811-2.

130. ZAHM JM. *Propriétés physiques et fonctions de transport du mucus respiratoire: effet des vibrations.* 1ère Conférence de Consensus en Kinésithérapie Respiratoire. Rapport d'expertise. Lyon 2-3 déc. 1994: 9-15.

131. FREITAG L. Removal of excessive bronchial secretions by asymmetric high-frequency oscillations. *J Appl Physiol* 1989; 67, 2: 614-9.

132. VAN der SCHANS CP, PIERS DA, POSTMA DS. Effect of manual percussion (letter). *Thorax* 1987; 42: 159-60.

133. BARNAS GM, YOSHINO K, STAMENOVIC D, KIKUCHI Y, LORING SH, MEAD J. Chest wall impedance partitioned into rib cage and diaphragm-abdominal pathways. *J Appl Physiol* 1989; 66: 350-9.

134. BOHADANA AB, KRAMAN SS. Transmission of sound generated by sternal percussion. *J Appl Physiol* 1989; 66: 273-7.

A propósito del llanto

135. SHARDONOFSKY FR, PEREZ-CHADA D, MILIC-EMILI J. Airway pressures during crying: an index of respiratory muscle strength in infants with neuromuscular disease. *Ped Pulmonol* 1991; 10: 172-7.

136. DEMONT B, ESCOURROU P, VINCON C, CAMBAS H, GRISAN A, ODIEVRE M. Effets de la kinésithérapie respiratoire et des aspirations naso-pharyngées sur le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant 0 à 1 an, avec et sans reflux pathologique. *Arch Fr Ped* 1991; 48: 621-5.

A propósito del dolor en pediatría

137. PICHARD-LEANDRI E, GAUVAIN-PIQUARD A. *La douleur chez l'enfant.* Ed MEDI/McGRAW-HILL 1989; p 263.

A propósito del papel del ejercicio físico en la limpieza bronquial

138. STANGHELLE JK, SKYBERG D. Cystic fibrosis patients running a marathon race. *Int J Sports Med* 1988; 9: 37-40.

139. O'NEIL P, DODD M, PHILIPS B, POOLE J, WEBB AK. Regular exercise and reduction of breathlessness in patients with cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 62-9.

140. ANDREASSON B, JONSON B, KORNFALT R *et al.* Long-term effects of physical exercise on working capacity and pulmonary function in cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 70-5.

141. ORENSTEIN DM. Exercise tolerance and exercise conditioning in children with chronic lung disease. *J Pediatrics* 1988; 112: 1043-7.

142. Dyspnea and exercise training in patients with heart and lung disease. *Eur Respir Rev* 1995; 5-71.

143. EDLUND LD, FRENCH RW, HERBST JJ *et al.* Effects of a swimming program on children with cystic fibrosis. *Am J Dis Child* 1986; 140: 80-3.

144. SALH W, BILTON D, DODD M, WEBB AK. Effect of exercise and physiotherapy in aiding sputum expectoration in adults with cystic fibrosis. *Thorax* 1989; 44: 1006-8.

145. CURRIE DM, MUNRO C, GASKELL D, COLE PJ. Practice, problems and compliance with postural drainage: a survey of chronic sputum producers. *Br J Dis Chest* 1986; 80: 249-55.

booksmedicos.org

146. BLOMQUIST M, FREYSCHUSS V, WIMAN LG, STRANDWICK B. Physical activity and self-treatment in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1986; 61: 362-7.

147. COCKROFT A. Pulmonary rehabilitation. *Br J Dis Chest* 1988; 82: 220-5.

148. BILTON D. The benefits of exercise combined with physiotherapy in the treatment of adults with cystic fibrosis. *Resp Med* 1992; 86: 507-11.

149. GARFINKEL SA, KESTEN S, CHAPMAN R, REBUCK AS. Physiologic and non physiologic determinants of aerobic fitness in mild to moderate asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 741-5.

150. VANDEVENNE A. La rééducation respiratoire dans l'asthme. Bases théoriques et résultats. *Rev Mal Resp* 1995; 12: 241-56.

151. STRUNK RC, MASCIA AV, LIPKOWITZ MA, WOLF SI. Rehabilitation of a patient with asthma in the outpatients setting. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 657-62.

152. ENGSTRÖM I, FÄLLSTRÖM K, KARLBERG E, STEN G, BJURE J. Psychological and respiratory physiological effects of a physical exercise programme on boys with severe asthma. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 1058-65.

153. BONER AL, VALLONE C, CHIESA M *et al*. Reproducibility of late phase response to exercise and its relationship to bronchial hyperreactivity in children with chonic asthma. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 156-9.

154. PUJOL JL, VARRAY A, SAVY-PACAUD AM, GODARD P, MICHEL FB, PREFAUT C. Evolution de l'hyperréactivité bronchique au cours de l'asthme post-exercice. *Rev Mal Resp* 1992; 9: 517-23.

155. MONOHAN T. Sidelined asthmatics get back in the game. *Phys Sports Med* 1986; 14, 5: 61-6.

156. MENARDO-MAZERAN G, MICHEL FB, MENARDO JL. L'enfant asthmatique et le sport au collège: enquête auprès des professeurs d'éducation physique et sportive. *Rev Mal Resp* 1990; 7: 45-9.

booksmedicos.org

La fisioterapia respiratoria en neonatología

Capítulo 8

1. Medicina neonatal; reanimación y surfactante
2. La fisioterapia respiratoria en neonatología
3. La metodología fisioterapéutica en neonatología
   Asociación de vibraciones, presiones, tos y aspiración

*La **fisioterapia respiratoria en neonatología** incluye las vibraciones, las presiones, la tos provocada, la aspiración, la técnica del mocado nasal y la insuflación periódica con ambú completada con aerosolterapia. El drenaje postural, las percusiones y la técnica de espiración forzada (TEF) están contraindicadas. Debido a la **fragilidad del pulmón del niño prematuro**, la práctica de la fisioterapia en neonatología necesita un **control cuidadoso** bajo la vigilancia de un maestro bien entrenado. No obstante, la fisioterapia respiratoria no es peligrosa para el bebé siempre que se respeten ciertas reglas.*

1. Medicina neonatal; reanimación y surfactante

Gracias a los progresos de la medicina y de la reanimación neonatal en particular, los **niños prematuros** de bajo peso (menos de 800 g) cada vez tienen más posibilidades de ser mantenidos con vida. Entre 1988 y 1991, estas posibilidades aumentaron en más del 15 %. Simultáneamente, el riesgo de ver a estos bebés sufrir **minusvalías** graves siempre es mayor y el **coste** de este tipo de asistencia ha aumentado considerablemente. Esta situación plantea **problemas éticos** importantes. En el sector médico, los medios son limitados y los tratamientos costosos. ¿Cómo tomar las decisiones adecuadas? ¿Debe la ciencia médica intentar mantener con vida a todos los bebés prematuros, incluso cuando corren el riesgo de sufrir una minusvalía grave de por vida? Aquí se plantea la cuestión de la calidad de vida de un número creciente de niños con minusvalías y la de su familia. Éstas son algunas de las graves cuestiones éticas que se plantean en relación con los progresos de la medicina neonatal.

Los avances en la reanimación neonatal no habrían sido posibles sin un buen conocimiento de la función del **surfactante** pulmonar y su introducción en la terapéutica. La enfermedad de las membranas hialinas (EMH) es la patología respiratoria neonatal que se cita con más frecuencia. En realidad, no es más que el componente anatomopatológico del síndrome de distrés respiratorio agudo del recién nacido (SDR), que tiene su origen en la carencia cuantitativa o cualitativa del surfactante pulmonar. En efecto, la función del surfactante es fundamental, no sólo en la **estabilidad** del pulmón, sino también en otros procesos fisiológicos, como la depuración mucociliar.

NOTA DE FISIOLOGÍA
El surfactante pulmonar

El término «surfactante» es una contracción de ***surface active agent*** (agente activo de superficie) que designa la propiedad principal del surfactante: su papel **tensoactivo**. Es una sustancia que tapiza el lado aéreo de la membrana alveolo-capilar (epitelio alveolar) mediante una capa monomolecular.

1. Composición, metabolismo y catabolismo del surfactante

El surfactante pulmonar es un material activo de superficie, sintetizado y secretado por las **células alveolares tipo II**, y compuesto por fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas específicas [1, 2, 3]. Sufre un proceso continuo de secreción y de catabolismo en el pulmón y de reciclaje en los neumocitos tipo II [4, 5]. Además de estar en la periferia del pulmón, también encontramos surfactante en las **vías respiratorias proximales**, donde parece que es capaz de modificar **la adhesividad** del moco a la pared bronquial, especialmente en condiciones patológicas de deterioro epitelial. El surfactante está presente en el pulmón del feto a partir del sexto mes de gestación.

2. La función del surfactante es múltiple y compleja

El surfactante desempeña varias funciones, algunas de las cuales se han descubierto recientemente. La primera propiedad importante que se le ha reconocido es **su propiedad tensoactiva**: al oponerse al colapso alveolar durante la espiración y prevenir la hiperdistensión durante la inspiración, modifica la compliancia local y asegura así el equilibrio del pulmón [6, 7]. Recientemente, se le han atribuido otras propiedades, especialmente una función de **defensa frente a los agentes infecciosos**, al inhibir la adhesividad de las bacterias, lo que limita su proliferación y facilita su fagocitosis por los macrófagos [8]. Por último, desempeña un papel importante en la facilitación del **aclaramiento mucociliar** al disminuir la adhesividad del moco sobre

booksmedicos.org

Figura 8.1

Tensión superficial y estabilidad pulmonar

A. Representación de la tensión superficial.

Una molécula de agua es atraída en el interior del líquido por todas las moléculas que la rodean, mientras que las moléculas de la superficie sufren fuerzas de atracción hacia el interior del líquido. La tensión superficial (T) es la variación de energía con relación a la variación de superficie. La tensión superficial la provocan las fuerzas de cohesión de las moléculas en una superficie líquida.

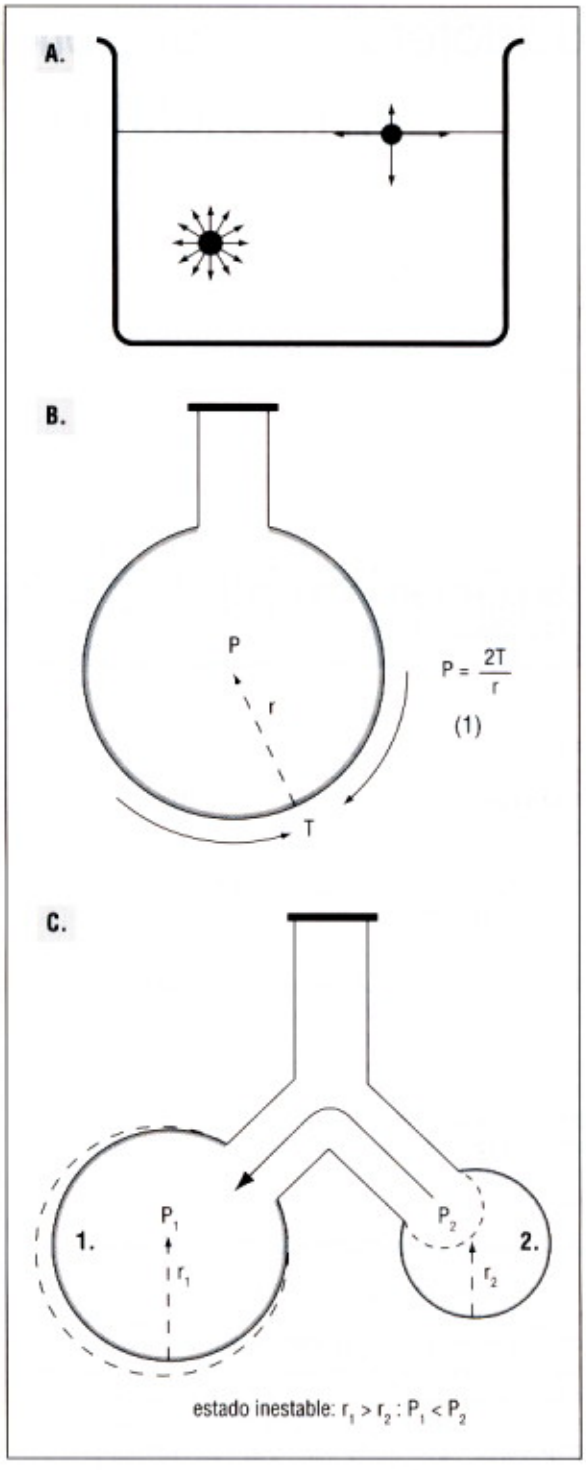
(De Possmayer F, Yu SH, Schürch S. Biophysical properties of pulmonary surfactant. En Surfactant and the respiratory tract: proc. 15th Fernstrröm Foundation Symposium, Lund (Sw.) Elsevier 1988; 39-56.)

B. Ley de Laplace.

En un cuerpo gaseoso esférico en contacto con un líquido, por ejemplo una pompa de jabón o un alveolo pulmonar, se aplica la ley de Laplace y Young, donde $P = 2 \cdot T/r$ (expresado en dinas/cm^2 o en kPa). En esta ecuación (1), P es la presión de los gases en el cuerpo esférico, r el radio de la esfera y T la tensión superficial. La tensión de superficie tiende pues a reducir la superficie y, por tanto, el volumen de la esfera.

C. Inestabilidad pulmonar.

La ecuación (1) tiene como consecuencia que un conjunto de esferas (1 y 2) de tamaños diferentes ($r_2 < r_1$) y que se comunican entre sí formen un sistema inestable. Éste es el caso del pulmón, en el que los pequeños alveolos tenderían a vaciarse en los grandes por las diferencias de sus presiones internas ($P_2 > P_1$) con la consecuencia de atelectasias, desigualdades en la ventilación, y perfusión y trastornos de los intercambios gaseosos. La presencia de surfactante en la interfase reduce esta inestabilidad disminuyendo la tensión superficial de la unidad 2. con relación a la de la unidad 1.



(De Tammeling GJ, Quanjer H. Physiologie respiratoire II. Éd. Boehringer Ingelheim 1982; p 262; y West JB. Physiologie respiratoire. Notions essentielles. HRW ltée Montreal 1975, p 181.)

el epitelio y por sus efectos *anti-glu* y «para y sigue» (Cap. 6). Al surfactante presente en las vías respiratorias se le podría atribuir también una función de protección ante la **hiperreactividad** bronquial.

- *A nivel alveolar*

En un cuerpo esférico gaseoso en contacto con un líquido, se aplica la ley de Laplace. La **tensión superficial** la provocan las fuerzas de cohesión de las moléculas entre sí en una superficie líquida. Se define como una variación de energía con relación a una variación de superficie (**Figura 8.1, A, B**). **Por sí solas, las fuerzas de tensión superficial del pulmón tendrían por efecto**[9] aumentar su retroceso elástico, acentuar la inestabilidad pulmonar (**Figura 8.1, C**) y crear una presión extracapilar negativa, que contribuiría a la fuga de plasma hacia la luz alveolar.

Gracias al surfactante, estos hechos no se producen: el retroceso elástico del pulmón disminuye a bajo volumen (la compliancia aumenta), el equilibrio del pulmón se mantiene por igualación de las fuerzas de retroceso entre alveolos vecinos y la presencia de una capa de surfactante sobre el lado aéreo de la membrana alveolo-capilar contribuye a mantener los **alveolos secos**: la presencia de líquido a ambos lados de la membrana evita la **trasudación** de líquido desde los espacios intersticiales hacia el espacio alveolar por igualación de las presiones osmóticas. El surfactante asegura también **el equilibrio** en las **pequeñas vías respiratorias**. En efecto, una parte del surfactante alveolar migra hacia las pequeñas vías respiratorias donde también mejora la compliancia.

- *Facilitación del aclaramiento mucociliar*

La acción del surfactante en las vías respiratorias se podría resumir en siete puntos. Su función en el transporte mucociliar está muy diversificada. Recordemos:

1.° los lípidos facilitan el **transporte** mucociliar, especialmente en las vías respiratorias periféricas, desprovistas de un mecanismo de transporte ciliar propio;

2.° en las vías respiratorias dotadas de un tapiz ciliar, el surfactante se desliza en forma de lubricante entre las capas serosa y viscosa del moco bronquial, facilitando el deslizamiento de una capa sobre la otra; es el efecto ***anti-glu***;

3.° los lípidos modifican la reología del moco secretado, en particular la viscosidad y la elasticidad; lo que hace que el moco sea más **fluido**;

4.° al modificar así la viscosidad del líquido periciliar, la **agitación** de los **cilios** vibrátiles se ve facilitada;

5.° los lípidos modifican la **adhesividad** del moco al epitelio;

6.° a nivel bronquial también se atribuye al surfactante una función de defensa **antimicrobiana**, por ejemplo, ante el neumococo;

7.° por un efecto **«para y sigue»**, el surfactante participa en el desplazamiento de las secreciones bronquiales hacia la orofaringe durante el tiempo espiratorio; esta extraña propiedad impide al moco un desplazamiento retrógrado hacia las vías respiratorias distales.

3. Efecto del modo ventilatorio sobre el surfactante

El **transporte** de surfactante de los espacios **alveolares** hacia las vías **respiratorias** se produce continuamente. Este transporte está directamente relacionado con el modo ventilatorio. El mecanismo de «**migración**» del surfactante se desconoce, pero se ha

booksmedicos.org

podido averiguar el papel que desempeña la **desinsuflación pulmonar**. La modificación del volumen pulmonar hacia volúmenes bajos, al reducir la superficie alveolar, comprime la superficie de las moléculas, y por tanto disminuye la tensión superficial. En este momento, el surfactante tiende a desplazarse desde las zonas de baja tensión hacia las zonas de tensión superficial más alta, como los alveolos colindantes o las vías respiratorias. La producción de surfactante se estimula entonces durante la insuflación que sigue a la desinsuflación. La tasa de migración del surfactante en las vías respiratorias depende directamente del volumen alveolar al final de la espiración, por lo tanto, de la propia **desinsuflación**. Estos datos nos parecen muy interesantes para justificar las maniobras de fisioterapia que recurren a la variación de volumen pulmonar, a la **alternancia insuflación-desinsuflación** y sobre todo a la desinsuflación, objetivo de las técnicas espiratorias lentas.

2. La fisioterapia respiratoria en neonatología

La fisioterapia respiratoria en pediatría neonatal, que es una aplicación concreta de la higiene bronquial, no escapa a sus principios generales. Pero la fisiología y la patología respiratorias propias del recién nacido prematuro plantean de nuevo la cuestión de la transposición de las técnicas de una edad a otra [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Dicho de otro modo, ¿las propiedades mecanofisiológicas del pulmón del niño prematuro, ventilado o no, permiten una trasposición automática de las técnicas de tratamiento aplicadas al bebé más mayor o al niño mayor? Parece ser que no, pero es difícil establecer actualmente esta distinción debido a la escasez de estudios en este campo de la fisioterapia respiratoria. En efecto, los interesantes trabajos objetivos [17, 18, 19] o intuitivos [20] de los pioneros de la fisioterapia neonatal apenas se han seguido de investigaciones complementarias posteriores.

De todos modos, conviene tener en cuenta dos elementos concretos propios de esta fisioterapia:

1.° la extrema **fragilidad** del árbol respiratorio y del esqueleto torácico del recién nacido,

2.° el contexto de la **ventilación mecánica** en el que se inscriben habitualmente las técnicas.

Encontramos aquí un doble aspecto de **vigilancia** y de **técnica** que el fisioterapeuta debe dominar.

El papel del fisioterapeuta en neonatología se puede definir con referencia a tres períodos cronológicos:

1.° en el **período perinatal,** en la sala de partos, cuando hay que ayudar a la expulsión de los líquidos pulmonares naturales, o los que resultan de una inhalación amniótica o meconial,

2.° en el **período posnatal** inmediato en la vigilancia o reanimación en caso de ventilación mecánica,

3.° a más largo plazo, en el marco de las secuelas de la reanimación neonatal, que en caso de supervivencia produce daños broncopulmonares en un gran número de casos.

En el período perinatal, el médico y el fisioterapeuta actúan en unas circunstancias especiales, las de la transición vital que hace pasar al feto del medio líquido del útero al medio aéreo. Esta transición puede estar marcada por sucesos patológicos particulares. La **primera respiración** constituye un **mecanismo complejo** que es necesario describir.

NOTA DE FISIOLOGÍA
Establecimiento de los intercambios gaseosos durante el nacimiento, la primera respiración

En el medio **placentario**, los pulmones están **llenos de líquido** (entre 4 y 30 mL/kg) ocupando aproximadamente el 40 % de la TLC. En el momento del nacimiento, el pulmón debe sustituir rápidamente a la respiración placentaria para asegurar los intercambios gaseosos, y el contenido **líquido** de las vías respiratorias debe **ceder el sitio** a un contenido **aéreo**. Este reemplazamiento del líquido pulmonar por aire se efectúa en varias etapas.

La primera etapa de este complejo proceso vital será el acto mecánico de pasar a través del conducto genital. A lo largo de este paso, el **tórax** está muy comprimido; esta compresión provoca la expulsión de una pequeña parte del líquido de las vías respiratorias, especialmente del que ocupa las cavidades buconasal, faríngea y traqueal, que permitirá después la primera respiración. Esta primera expulsión de un volumen de líquido relativamente escaso, alrededor de 15 mL, hace retroceder el **límite gas-líquido**. Éste se aleja todavía más hacia los alveolos durante los primeros ciclos respiratorios que siguen.

Los **primeros ciclos respiratorios**, y sobre todo el primer movimiento, constituyen el segundo proceso mecánico que interviene en la **depuración pulmonar** [21]. Los tres primeros ciclos respiratorios suponen el empleo de una gran fuerza inspiratoria para vencer las fuertes tensiones superficiales existentes en las vías respiratorias debido al líquido que ocupa los pulmones (**Figura 8.2**). **Las primeras respiraciones tienen pues como principal objetivo eliminar el líquido intrapulmonar,** con el fin de que se puedan establecer los intercambios gaseosos entre el aire y la sangre en los alveolos pulmonares secos. Estas respiraciones aseguran, en primer lugar, la expansión pulmonar; luego, los alveolos permanecen abiertos gracias a la **rigidez pulmonar**, que resulta del llenado de los vasos **capilares**, y a la acción del **surfactante**, que, como hemos visto, se libera de forma masiva durante este proceso. Las primeras respiraciones evacuan la mayor parte del líquido intrapulmonar; el resto será eliminado después o **reabsorbido** por los propios movimientos respiratorios. Cuando el surfactante ha estabilizado los alveolos

booksmedicos.org

Cuadro 8.1

Test de Apgar.

El test de Apgar permite evaluar el estado del recién nacido desde los primeros minutos de vida. Puede hacerse la valoración cada minuto. Es útil para vigilar la respuesta del niño a las maniobras realizadas, cuando debemos instaurar una reanimación. Incluye cinco parámetros, valorados de 0 a 2. Un Apgar superior a 7 demuestra el buen estado clínico del niño. Un Apgar comprendido entre 3 y 7 revela un trastorno de adaptación que a menudo se resuelve rápidamente con medidas terapéuticas sencillas, como la oxigenación, la ventilación con mascarilla... Un Apgar inferior a 3 define el estado de muerte aparente, recuperable la mayoría de las veces gracias a las maniobras de reanimación.

(De Reinert Ph, Lobut J-B. Pédiatrie. Tome 1. ed. Medsi/McGraw-Hill. Paris 1990; p 417.)

abiertos, la circulación **linfática y capilar** se lleva el resto del líquido pulmonar.

Puede ocurrir que, por causas periféricas (respiratorias) o neurológicas centrales, el proceso inicial de la primera respiración fracase y aparezcan dificultades respiratorias. El estado clínico del recién nacido se evalúa según el **test de Apgar**. Se trata de una puntuación que resulta de la suma de las notas de 0 a 2 que se atribuyen a los 5 parámetros clínicos representados en el cuadro (**Cuadro 8.1**).

	0	1	2
Frecuencia cardíaca	nula	inferior a 100	superior a 100
Respiración	ausente	irregular	normal
Tono	hipotonía	ligera flexión	normal
Reactividad	nula	débil	normal
Color	cianosis palidez	cianosis extremidades	rosa

3. La metodología fisioterapéutica en neonatología

Asociación de vibraciones, presiones, tos y aspiración

▶ *Definición*

La fisioterapia que se practica en neonatología está constituida por una asociación de maniobras que incluyen **vibraciones, presiones, tos** y **aspiración**. Las primeras mediciones concluyentes de validación se refieren a esta asociación [22]. Este esquema terapéutico es todavía hoy la piedra angular de los tratamientos físicos en neonatología. Se describen otras técnicas más empíricas pero, sin embargo, eficaces en el plano clínico: el **mocado nasal** [23] y la **hiperinsuflación periódica** con balón a ambú [24, 25]. La **aerosolterapia** completa estas maniobras. También se describe un tratamiento fisioterapéutico del lóbulo superior derecho cada hora durante las 24 horas siguientes a la extubación. Este procedimiento reduce de manera muy significativa el riesgo de atelectasia de este lóbulo. No obstante, no se sabe si este beneficio debe atribuirse a las numerosas aspiraciones o a la fisioterapia en sí misma.

La descripción de las técnicas de ventilación artificial no se incluye en el objeto de la presente obra, que trata esencialmente del análisis de las maniobras físicas de limpieza broncopulmonar. Evidentemente, el fisioterapeuta debe conocer bien estas tecnologías y dominar el

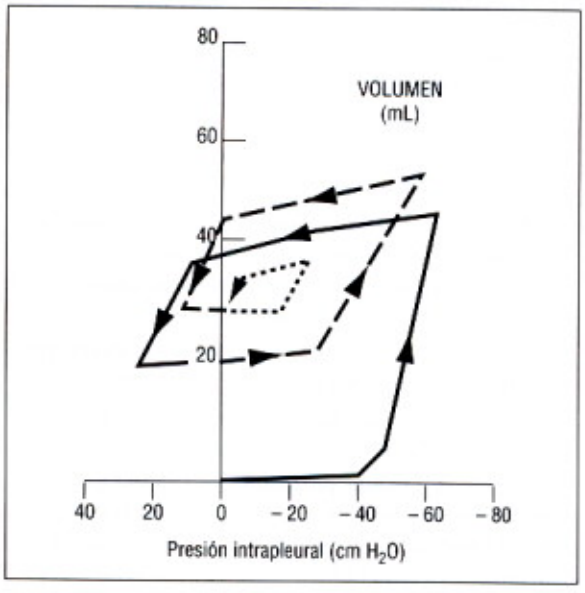


Figura 8.2

Relaciones presión/volumen durante las tres primeras respiraciones

Los primeros ciclos respiratorios, y sobre todo el primer movimiento, constituyen el segundo proceso mecánico que interviene en la depuración pulmonar. La aspiración de aire que sucede a la compresión torácica producida durante el paso a través del conducto pelviano hace que la interfase gas-líquido se aleje más todavía hacia los alveolos. Esta inspiración inaugural necesita una depresión pleural enorme para vencer la viscosidad de los líquidos, que sobrepasa en mucho la del aire. Los tres primeros ciclos respiratorios suponen el empleo de una gran fuerza inspiratoria para vencer las fuertes tensiones superficiales existentes en las vías respiratorias, debido al líquido que ocupa los pulmones. El primer esfuerzo inspiratorio genera una depresión pleural del orden de 40 a 60 cm H_2O, es decir, 15 veces más que durante las respiraciones siguientes, lo que constituye un esfuerzo considerable que no se puede realizar más que algunas veces. Durante la primera respiración, los neumocitos tipo II liberan masivamente surfactante destinado a disminuir la tensión superficial de las vías respiratorias distales y periféricas, lo que evita el colapso de estas regiones.

Línea continua: primera respiración; líneas discontinuas: segundo ciclo respiratorio; punteado: tercer ciclo respiratorio.

(De West JB. Physiologie respiratoire. Notions essentielles. Éd. HRW ltée Montréal 1975, p 181.)

booksmedicos.org

reglaje de los respiradores. Sin embargo, consideramos que los métodos de ventilación artificial no sustituyen a la fisioterapia. Por otro lado, recordamos al lector que los principios y aplicaciones de la ventilación artificial están perfectamente descritos; a ellos le remitimos [26].

▶ *Modalidades de aplicación de las técnicas fisioterapéuticas en neonatología*

Se pueden citar varias:

Las «vibraciones» son contracciones isométricas de los antebrazos que producen una vibración en la mano. Su frecuencia es de 5 a 30 por segundo. Se aplican solamente en el tiempo espiratorio [27].

Las «presiones» se realizan con las dos manos, una aplicada sobre el abdomen y la otra sobre la caja torácica, o incluso con una sola mano que cubra el tórax y el abdomen (**Figura 8.3**). Estas presiones dosificadas y aplicadas de forma rápida sobre la caja torácica provocan un hundimiento espiratorio, respetando los ejes de libertad de las costillas (anteroposterior, vertical y de rotación sobre sí mismas). Estas presiones con un fin de expulsión también tienen como efecto temporal provocar una ventilación de gran amplitud y supuestamente homogénea: realizan de hecho una «ventilación dirigida». Estas presiones deben ejercerse con prudencia, pues se han producido casos de fracturas costales.

La «prueba de la tos» tiene como fin desencadenar pasivamente un reflejo tusígeno por estimulación de la zona reflexógena principal; se realiza mediante una presión breve sobre la porción de la tráquea cervical subcutánea, cuando ya ha comenzado la espiración. En realidad se trata de la tos provocada.

La «aspiración bronquial» traqueal es la fase final de la desobstrucción; debe ser suave (alrededor de 100 mm Hg), no traumática y aséptica; la utilización de un fluidificante a veces favorece la aspiración. Sus modalidades también están muy bien descritas en una obra relativamente reciente que recomendamos al lector [23].

Estas cuatro técnicas se han clasificado (**Cuadro 8.2**) en función de las franjas de edad gestacional y peso [28].

La técnica del **mocado nasal** (o tos nasal) permite limpiar las secreciones del niño sin aparato de aspiración cuando no está intubado. El mocado nasal se obtiene tapando la boca y desencadenando un reflejo de tos provocada.

La hiperinsuflación periódica con balón consiste en insuflar una cierta cantidad de aire por medio de un ambú conectado a la cánula de la sonda de intubación (**Figura 8.3**). El fisioterapeuta ejerce una presión torácica en el tiempo espiratorio pasivo para conseguir una espiración prolongada [24, 29].

La técnica de **aerosolterapia** se adapta a la situación del niño, dependiendo de que esté intubado, traqueotomizado, ventilando espontáneamente o con respirador.

La **«aceleración del flujo espiratorio»** también está descrita. En neonatología, se utiliza cada vez menos debido a su posible efecto nocivo en el recién nacido intubado [30].

El papel del fisioterapeuta es importante durante **la extubación**. El procedimiento supone en primer lugar una aspiración del contenido gástrico y después la retirada de la sonda gástrica. Se desobstruye la nasofaringe y se realizan aspiraciones pulmonares. La retirada del tubo se hace con la sonda de aspiración colocada sobrepasando un poco la extremidad del tubo. Se levanta el bloque aspirando. Las diferentes técnicas de fisioterapia se practican bajo **el control** de los parámetros **respiratorios** y **hemodinámicos**.

Semanas de gestación		26-29	29-32	32-34	34-37
Peso (g)		900-1200	1200-1600	1600-2000	2000-2800
Presiones	TOR	suave, con la punta de los dedos	suave, con las falanges	con todas las falanges	global con la mano
	ABD	—	—	—	—
Vibraciones		sí/no	sí/no	sí/no	sí/no
Tos		muy fatigante agota rápidamente	fatigante reproducible	reproducible eficaz	reproducible eficaz
Asp. nasofaríngea		+	+	+	+

Cuadro 8.2

Evolución y codificación de las técnicas de fisioterapia respiratoria del niño prematuro en función de un criterio asociativo de edad gestacional y peso.

(De Remondière R. Évolution des techniques de kinésithérapie respiratoire chez l'enfant noveau-né prématuré. Ann Kinésithér 1982; 9: 363-5.)

booksmedicos.org

▶ *Bases racionales, historia de la fisioterapia en neonatología*

Ya en 1961, encontramos indicios de una técnica de limpieza de secreciones en el recién nacido. Se hacía mención a una técnica de espiración forzada pasiva por presión torácica que se alternaba con insuflaciones con ambú, desconectando al niño momentáneamente del respirador. Más sistemáticamente, las técnicas de fisioterapia utilizadas en el tratamiento del distrés respiratorio neonatal se revisaron en la unidad de cuidados intensivos para recién nacidos del hospital Port-Royal de París en diciembre de 1971 [17, 18]. Estas técnicas, dirigidas a luchar contra la acumulación de secreciones del recién nacido en el distrés respiratorio, vienen a ocupar el lugar del *clapping* y el drenaje postural, anteriormente efectuados por las enfermeras. Otros estudios mencionan la existencia de beneficios reales aportados por vibraciones ligeras o el uso de la VPPI-IPPB [31].

El esquema terapéutico de desobstrucción se elaboró entonces sobre una base secuencial en **tres etapas**: la **fluidificación**, la **movilización** de las secreciones traqueobronquiales y la **aspiración** mecánica de las vías suprabronquiales. Las técnicas incluían: **vibraciones, presiones toracoabdominales, percusión, posturación y tos provocada**. Después, estas técnicas han evolucionado poco. Lo esencial de la fisioterapia consiste en presiones, vibraciones, tos provocada y aspiración [32]. Las presiones torácicas manuales externas constituyen, según sus promotores, la técnica más eficaz para formar, incluso hoy en día, la base del tratamiento [33]. A ello se añade desde hace poco la técnica de hiperinsuflación con ambú [24, 34].

▶ *Elementos objetivos de validación de la fisioterapia en neonatología*

En el campo específico de la neonatología y del niño prematuro ventilado, no existe actualmente ningún estudio comparativo de las diferentes técnicas que constituyen el esquema propuesto. Únicamente se ha validado el conjunto de las técnicas.

Que nosotros sepamos, en el caso concreto de la **enfermedad de las membranas hialinas (EMH)**, se han mencionado dos tipos de resultados: efectos clínicos inmediatos en el recién nacido y los resultados globales comparativos entre las técnicas de *clapping* asociado al drenaje postural por una parte, y el esquema terapéutico global que asocia vibraciones, presiones, tos y aspiración, por otra. Los **resultados clínicos inmediatos** a veces son divergentes: algunos niños mejoran (coloración, ritmo cardíaco, ritmo respiratorio), mientras que otros soportan peor las técnicas, se cianosan, presentan bradicardia y obligan a interrumpir la fisioterapia. La aspiración parece ser la técnica peor soportada. Las repercusiones biológicas registradas se refieren a enfermos intubados pero no ventilados, y revelan que los gases de la sangre y el pH se deterioran de manera transitoria durante la fisioterapia (**Figura 8.4**). La mejoría radiológica a veces es espectacular, especialmente en las atelectasias. Las repercusiones hemodinámicas de

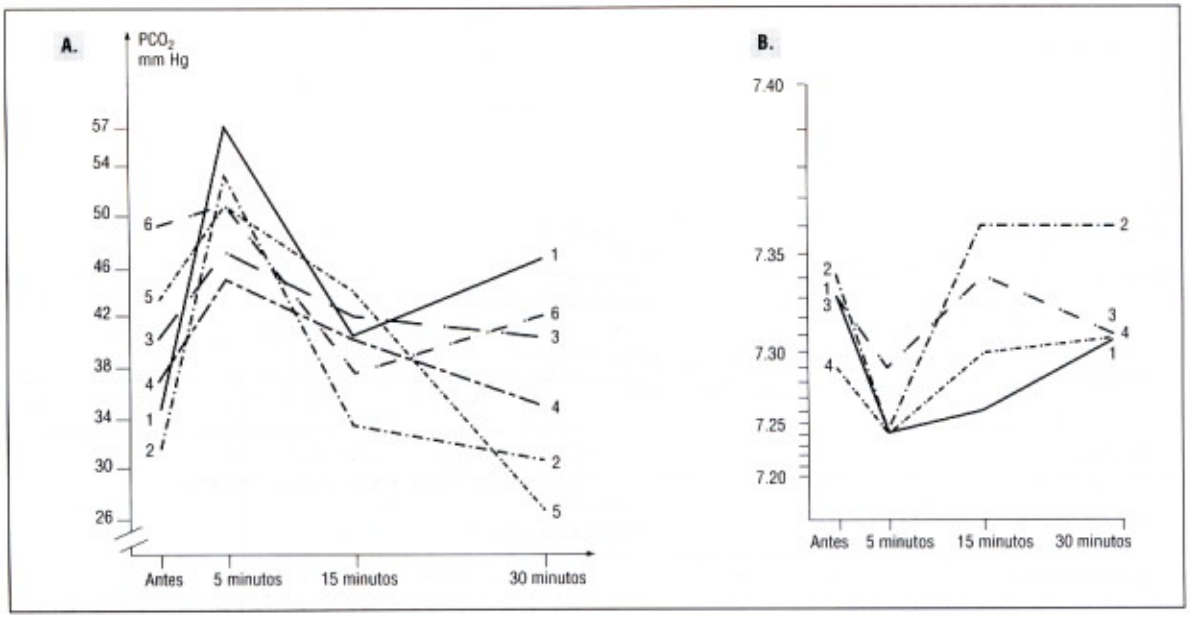


Figura 8.4

Ejemplos de evolución de la $PaCO_2$ y del pH durante la fisioterapia en el recién nacido.

A. Evolución de la $PaCO_2$ a lo largo de una sesión de fisioterapia respiratoria en recién nacidos afectados de enfermedad de las membranas hialinas (EMH) en ventilación espontánea.

B. Modificación del pH.

(De Remondière R, Esclapez P, Beaudoin J, Relier JP. Intérêt de la kinésithérapie respiratoire dans le traitement de la maladie des membranes hyalines du nouveau-né. Ann Pédiat 1976; 23, 10: 617-23.)

booksmedicos.org

las sesiones de fisioterapia son modestas y transitorias. En cuanto a los **resultados globales**, permiten diferenciar muy claramente dos protocolos de tratamiento: el que incluye *clapping* y drenaje postural, es decir, antes de la introducción en 1971 del procedimiento «vibraciones, presiones, aspiración», y este último procedimiento. Gracias a esta asociación, «vibraciones, presiones, aspiración», se observa de manera muy clara una disminución del número de accidentes obstructivos y de atelectasias pulmonares [35]. Desde entonces, las presiones y la tos provocada han sido objeto de una sistematización en función de un criterio asociativo edad gestacional/peso (véase **Cuadro 8.2**). Recientemente, el estudio de las repercusiones mecánicas (resistencia, compliancia y constante de tiempo del sistema respiratorio) de la asociación «presiones, vibraciones, aspiración» ha demostrado, en el recién nacido intubado, su superioridad con relación a las aspiraciones solas [36]. Esta diferencia sólo era significativa para los niños de un peso superior a 2000 g y de una edad gestacional superior a 35 semanas.

La eficacia de la fisioterapia en neonatología se demuestra en la prevención de las atelectasias postextubación, utilizando como criterio la cantidad de expectoraciones recogidas o una mejoría en la oxigenación en los niños afectados de distrés respiratorio agudo del bebé (SDR), o incluso una disminución de las resistencias periféricas [37]. Pero al mismo tiempo, estas técnicas, que incluyen entre otras y principalmente el **drenaje postural** y las **percusiones**, son las que registran los **efectos perjudiciales** más **frecuentes**, como una hipoxemia importante y una disminución de la compliancia. El drenaje postural y las percusiones son responsables también de fracturas costales, de hemorragias perióstica e incluso de hemorragia intraventricular cerebral [38, 39]. Es evidente que los dos **métodos difieren**, y que los efectos perjudiciales descritos por los autores francófonos son claramente menos numerosos y no llevan a situaciones tan graves. Las complicaciones observadas no son muy graves o son de gravedad media y no afectan más que a una escasa proporción de los pacientes estudiados [40]. Se trata de nuevo de un ejemplo demostrativo de la **inadecuación de la transposición** automática de las **técnicas del adulto** al **niño**. La **escasez de las pruebas** científicas debería animar a los fisioterapeutas a **continuar sus investigaciones** en el campo de la neonatología.

▶ *Indicaciones de la fisioterapia en neonatología*

Las indicaciones de la fisioterapia respiratoria en neonatología se refieren a todos los **problemas respiratorios neonatales** causados por una obstrucción funcional de las vías respiratorias. Se trata de la aspiración de líquido amniótico o meconial, del distrés respiratorio agudo y de sus secuelas, de la enfermedad de las membranas hialinas, la displasia broncopulmonar, las hipersecreciones y las obstrucciones funcionales.

Los distrés respiratorios neonatales pueden presentarse como una cascada de manifestaciones patológicas (de todas ellas la causa principal es el nacimiento prematuro), que comienzan por la deficiencia respiratoria neonatal como consecuencia de un **déficit cuantitativo o cualitativo del surfactante**.

NOTA DE PATOLOGÍA
El síndrome de distrés respiratorio agudo del recién nacido (SDR)

El **nacimiento prematuro** está asociado la mayoría de las veces a un déficit de **surfactante**, responsable de un **distrés respiratorio**. La **enfermedad de las membranas hialinas** es la expresión anatomopatológica, y la **displasia broncopulmonar**, una consecuencia de su evolución (**Cuadro 8.3**). El **síndrome de distrés respiratorio agudo (SDR)** del recién nacido sigue siendo la patología más frecuente relacionada con una insuficiencia del surfactante.

1. *El SDR*

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDR) es una de las formas más comunes de enfermedad respiratoria grave en el recién nacido. El SDR se debe a una carencia de surfactante pulmonar que afecta tanto a su cantidad como a su composición bioquímica. Debido a las características tensoactivas del **surfactante**, su carencia es el origen de un aumento de los **esfuerzos respiratorios** y de una **fatiga muscular** que conduce a la **descompensación respiratoria**. El síndrome aparece a lo largo de las primeras horas siguientes al nacimiento (**Cuadro 8.3**). La **ventilación mecánica** constituye el principal tratamiento del SDR, pero sus secuelas pueden llegar a ser muy graves. Serán la base para la **hipersecreción** y el **broncoespasmo** en estado agudo o crónico. La necesidad de ventilar a los niños con distrés respiratorio implica un riesgo importante de daño en el epitelio bronquial y en los alveolos. Esta situación surge la mayoría de las veces en la primera hora o el primer día de vida y puede causar el fallecimiento o mejorar en las dos primeras semanas. La evaluación clínica del SDR se basa en la apreciación de la escala de Silverman (**Cuadro 8.4**). El pronóstico del SDR depende de la gravedad de las lesiones y de la precocidad del tratamiento. Los niños que sobreviven mantienen durante varios meses signos de displasia broncopulmonar. La trasudación alveolar y los daños causados en el tejido pulmonar son la base de la **enfermedad de las membranas hialinas (EMH)**.

2. *La EMH*

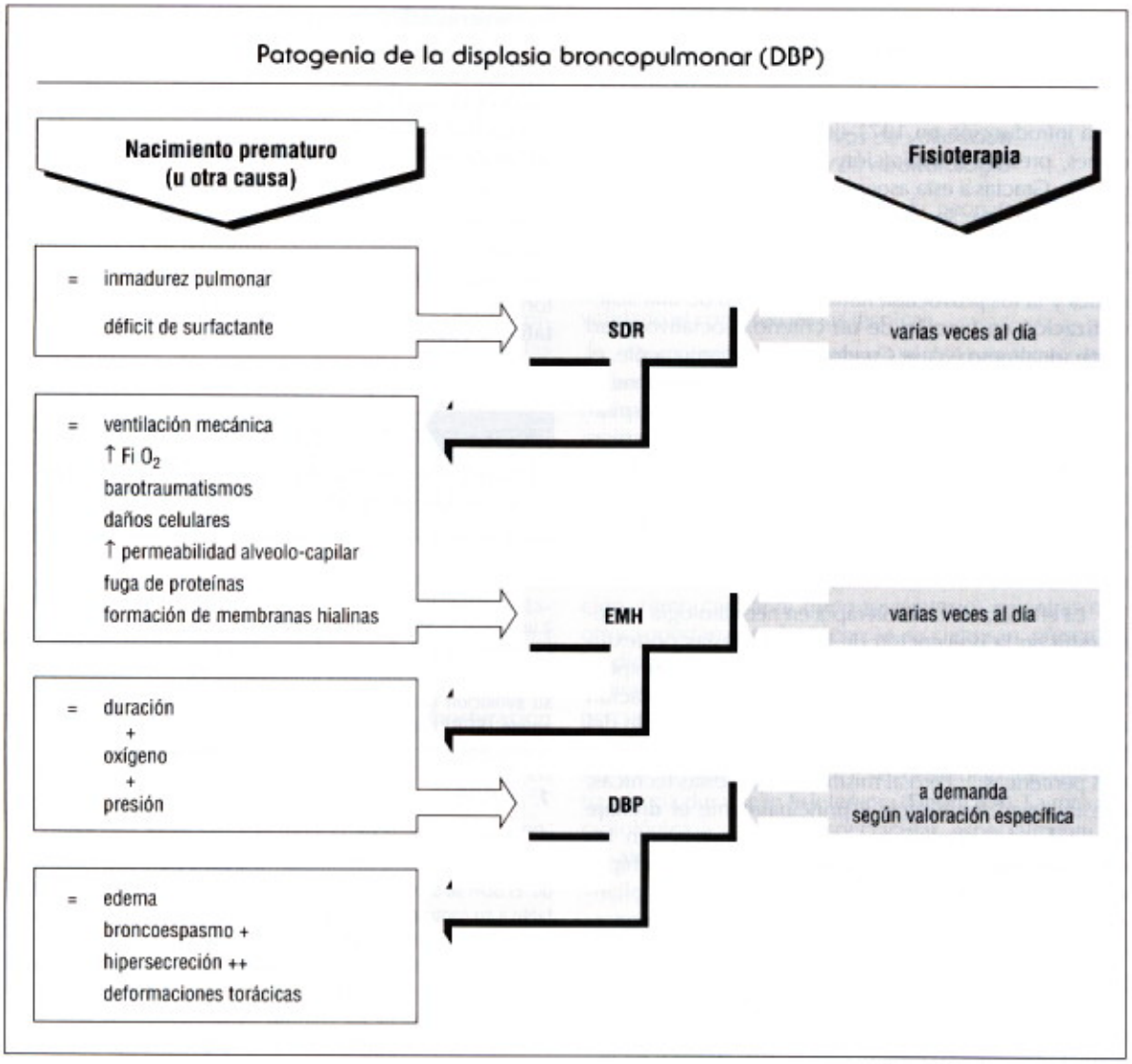
La **enfermedad de las membranas hialinas (EMH)** acompaña al SDR, pero las dos entidades, clínica y anatomopatológicamente,

booksmedicos.org

Cuadro 8.3

Esquema de las patologías relacionadas con el déficit de surfactante. Relación entre la anatomofisiopatología y los tratamientos médicos y fisioterapéuticos.

El nacimiento prematuro es responsable de un déficit de surfactante relacionado con la falta de madurez pulmonar. Esta deficiencia produce un distrés respiratorio agudo del recién nacido (SDR), que va a necesitar ventilación mecánica con la administración de una tasa elevada de oxígeno. Estas medidas terapéuticas presentan efectos secundarios, especialmente barotraumatismos y daños celulares, que a su vez dan lugar a la formación de membranas hialinas (EMH). La gravedad de la insuficiencia respiratoria y la duración de las medidas terapéuticas utilizadas son la causa de una enfermedad respiratoria crónica denominada displasia broncopulmonar (DBP), cuyas manifestaciones clínicas son la hipersecreción y el broncoespasmo, así como posibles deformaciones torácicas. La fisioterapia se instaura varias veces al día durante la reanimación neonatal y a demanda cuando aparecen los trastornos crónicos.



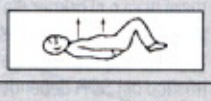
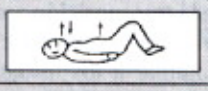
Cuadro 8.4

La puntuación de Silverman

La puntuación de Silverman corresponde a la suma de los puntos (entre 0 y 2) atribuidos a los parámetros representados en el cuadro, es decir: bamboleo toracoabdominal, tiraje intercostal, hundimiento xifoideo, aleteo nasal y quejido espiratorio. La puntuación permite evaluar la importancia del distrés respiratorio y seguir su evolución.

Una puntuación en la escala de Silverman igual a 0 indica normalidad; una puntuación superior a 5 señala la gravedad del distrés respiratorio.

(De Reinert Ph, Lobut J-B. Pédiatrie. Tome 1. ed. Medsi/McGraw-Hill. Paris 1990; p. 417.)

	0 ausente (respiración sincrónica)	1 Tórax inmóvil (sólo se eleva el abdomen)	2 Respiración paradójica
Bamboleo toracoabdominal en la inspiración			
Tiraje	ausente	intercostal discreto	intercostal supra e infraesternal
Hundimiento xifoideo	ausente	moderado	intenso
Aleteo nasal	ausente	moderado	intenso
Quejido espiratorio	ausente	percibido con el fonendoscopio	audible continuamente

booksmedicos.org

se suelen asimilar y hablamos con más frecuencia de EMH que de SDR. La EMH es la expresión anatomopatológica del SDR: el pulmón presenta un edema hemorrágico, atelectasias en bandas y membranas hialinas, que están formadas por un líquido que contiene proteínas y restos celulares en el interior de los alveolos. Las membranas hialinas rodean los conductos acinares y los alveolos en forma de revestimiento neoformado, perjudicial para los intercambios gaseosos.

- *Tratamiento del SDR y de la EMH*

El **tratamiento** del SDR-EMH es sintomático, se dirige a asegurar la oxigenación y suele consistir en la instauración de una **ventilación asistida** para evitar el colapso alveolar. La ventilación mecánica se debe aplicar con una fuerte presión para evitar la atelectasia pulmonar y asegurar la oxigenación. Normalmente se caracteriza por la instauración de PEEP y ventilación de alta frecuencia. Los niños que están sometidos a altas presiones en la ventilación mecánica para mantener sus intercambios gaseosos corren el riesgo de barotraumatismos.

La medida **terapéutica** más eficaz es la administración por el tubo endotraqueal de **surfactante exógeno** hasta que se restablezca la producción endógena del surfactante, habitualmente en unos días[41]. El surfactante se puede administrar de modo **profiláctico** en el momento del nacimiento en los prematuros de alto riesgo, o de modo curativo cuando ha aparecido el SDR[42, 43, 44, 45].

- *Morbilidad del SDR*

El elemento de morbilidad más importante que hay que tener en cuenta es que el SDR puede evolucionar hacia una afección respiratoria crónica, es decir, hacia la **displasia broncopulmonar (DBP)**.

EN LA PRÁCTICA

Los niños afectados de SDR presentan variaciones importantes de la frecuencia respiratoria pasando de la bradipnea, e incluso la apnea, a la taquipnea. Por tanto, si se requiere fisioterapia en estos niños se impone una gran prudencia .

▶ *Repercusiones de la medicina neonatal en la práctica extrahospitalaria*

Como acabamos de ver en medicina neonatal, los **trastornos respiratorios** y las enfermedades respiratorias son las principales causas de morbilidad y de mortalidad. Pero **la neonatología atañe tanto al médico hospitalario como al médico generalista**, y por tanto, también al fisioterapeuta extrahospitalario. En nuestros países occidentales, que elaboran de una forma cada vez más restrictiva los presupuestos de sanidad, se tiende a recomendar que la estancia en la maternidad sea cada vez más corta. El médico de cabecera, y por tanto el fisioterapeuta, se enfrentan cada vez más a problemas neonatales. Síntomas que podrían parecer banales en el niño mayor pueden, en el recién nacido, revelar patologías graves que ponen en juego el pronóstico vital o cerebral del niño. La rapidez diagnóstica y la adecuación de los tratamientos adquieren en este caso una importancia especial.

Por otro lado, el desarrollo de los métodos de cuidados intensivos y de reanimación neonatal ha hecho que el número de niños que sobreviven a un síndrome de SDR-EMH haya aumentado considerablemente, lo que tiene como consecuencia el mantenimiento con vida de recién nacidos que presentan grados más importantes de afección respiratoria crónica. Estas **afecciones broncopulmonares crónicas** reciben el nombre de **displasia broncopulmonar (DBP)**, o síndrome de Mikity-Wilson, que constituye en realidad una reacción no específica del pulmón a una afección aguda en vías de resolución lenta, como la EMH, que es su causa más frecuente. Así mismo, la DBP puede ser consecuencia de otras enfermedades del niño que han necesitado una administración prolongada de oxígeno o de ventilación asistida. Los fisioterapeutas extrahospitalarios se ven pues obligados a tratar, a veces durante varios años, una nueva forma de insuficiencia respiratoria crónica en el niño pequeño: la DBP.

NOTA DE PATOLOGÍA
La displasia broncopulmonar (DBP)

1. Definición de la DBP

La displasia broncopulmonar suele ser consecuencia de un SDR neonatal, cuya causa más frecuente es la EMH[46, 47, 48, 49]. La DBP se define por la existencia a los 28 días de vida de una necesidad suplementaria de oxígeno y de signos que indican la presencia de DBP en estadio radiológico III. Por tanto, se trata de una complicación de la reanimación neonatal y de una patología grave que supone una amenaza para la vida a corto plazo.

2. Patogenia y manifestaciones patológicas de la DBP

La DBP es una alteración del desarrollo posnatal del pulmón como consecuencia de un SDR tratado con ventilación mecánica y oxigenoterapia más o menos prolongada. La asociación «oxígeno + presión + tiempo» constituye la etiología de la DBP.

Se trata de una lesión compleja provocada por la ventilación artificial y la exposición a tasas de oxígeno elevadas (acción tóxica del oxígeno), así como a altas presiones, responsables de barotraumatismos y de alteraciones de la estructura de sostén de los bronquiolos. La falta de rigidez de los conductos bronquiales conduce al colapso, a la hipersecreción, a las atelectasias y a las infecciones recidivantes. Las lesiones pulmonares son numerosas y diversas. El aparato ciliar está afectado y se observan lesiones como bronquiolitis necrosante y dilatación persistente de las pequeñas vías respiratorias debido a las altas presiones.

booksmedicos.org

Los alveolos se destruyen y las lesiones afectan también al aparato circulatorio pulmonar provocando una hipertensión sistémica.

Digamos que, aunque desde un punto de vista anatomopatológico la DBP es, en sí, una fibrosis que desaparece después de varios meses, el niño mantiene un número de alveolos y una superficie alveolar reducidos, sobre lo que se instala un proceso regenerativo. Sin embargo, las manifestaciones clínicas perduran en forma de obstrucción bronquial, broncoespasmo, hipersecreción e infecciones pulmonares recidivantes.

3. Tratamiento de la DBP[50, 51]

El tratamiento médico inicial de la afección aguda es sintomático: adaptación de la ventilación mecánica y de la oxigenoterapia, diuréticos, broncodilatadores, corticoides y tratamiento de la afección aguda por inducción de surfactante. El medio principal para luchar contra la DBP es la prevención de la prematuridad más grave (< 31 semanas).

La fisioterapia forma parte del tratamiento. Desde el punto de vista clínico, la DBP se caracteriza la mayoría de las veces por la presencia de polipnea asociada al tiraje, pero también, y sobre todo, por una hipersecreción crónica revelada por la auscultación pulmonar (especialmente crujidos de frecuencia media), por el edema y el broncoespasmo con sibilancias. La limpieza bronquial continua, varias veces al día en el estadio agudo y más espaciada después, contribuye de manera esencial a la protección del aparato respiratorio.

4. Pronóstico final de la DBP

La evolución a largo plazo de los niños afectados de DBP no se conoce del todo, ya que sólo disponemos de un breve período de recopilación de datos de alrededor de una década. Se observan secuelas respiratorias: infecciones recidivantes de las vías respiratorias superiores o bronquiales, bronquiolitis, así como otros signos clínicos persistentes: taquipnea, acumulación de secreciones, sibilancias, deformaciones torácicas e hiperreactividad bronquial. Aparecen trastornos funcionales duraderos: aumento de las resistencias, disminución de la compliancia y limitación permanente de la capacidad de esfuerzo[52, 53]. Al contrario del niño afectado de fibrosis quística, que ve cómo su función pulmonar se deteriora de manera casi inexorable, ciertos niños que han sufrido DBP recuperan una función pulmonar normal, otros acusan déficit residuales e hiperreactividad bronquial, y otros incluso un envejecimiento pulmonar prematuro. Está claro que el ambiente respiratorio del niño debe estar libre de tabaco.

EN LA PRÁCTICA

La displasia broncopulmonar (DBP) es una afección crónica. Hasta que haya más información sobre el futuro a largo plazo de su función pulmonar, los niños afectados de DBP deben beneficiarse de una fisioterapia de limpieza bronquial continuada, al igual que los niños afectados de fibrosis quística o de bronquiectasias.

▶ *Contraindicaciones, limitaciones y particularidades de la fisioterapia en neonatología*

La fase aguda de la EMH en un niño prematuro constituye un período peligroso a lo largo del cual **la instilación** y **la aspiración** son las técnicas **que peor se soportan**, provocando un deterioro pasajero de la gasometría sanguínea y una bradicardia relativa con hipotensión. Estos efectos pueden atenuarse empleando cánulas de sonda traqueal que permitan la aspiración sin desconectar el respirador. La técnica es así menos peligrosa[54, 55].

En neonatología la fisioterapia exige una gran prudencia. En el niño prematuro se han observado efectos adversos de tipo hipoxemia[56] o hemorragia intraventricular. El niño prematuro es incapaz de regular su débito sanguíneo cerebral y las variaciones de presión sanguínea pueden producir aumentos perjudiciales de la presión intracraneal, y especialmente la rotura de los vasos sanguíneos inmaduros. Ésta es una de las razones por las cuales las percusiones parecen absolutamente contraindicadas, igual que la posición de Trendelenburg.

La tráquea y los bronquios de los recién nacidos son muy frágiles. Se han de evitar las aspiraciones demasiado frecuentes, así como una introducción demasiado profunda de la sonda, que teóricamente apenas debería sobrepasar el tubo endotraqueal[57]. La técnica de espiración forzada (TEF) parece estar contraindicada en neonatología.

Deben tomarse otras precauciones. Los recién nacidos son incapaces de mantener su temperatura corporal y por ello se colocan en incubadoras o bajo una fuente de calor. El personal sanitario puede alterar esta situación, de modo que las intervenciones de los terapeutas deben ser lo más breves posible. En neonatología la mayor parte de los niños, y especialmente los prematuros, son muy sensibles a cualquier manipulación o cambio de posición. Una excesiva estimulación puede provocar hipoxemia o bradicardia. En este sentido, conviene reducir al máximo las luces y sonidos demasiado intensos.

Por estos motivos, la práctica de la fisioterapia en neonatología necesita un aprendizaje cuidadoso bajo la guía de una persona bien entrenada.

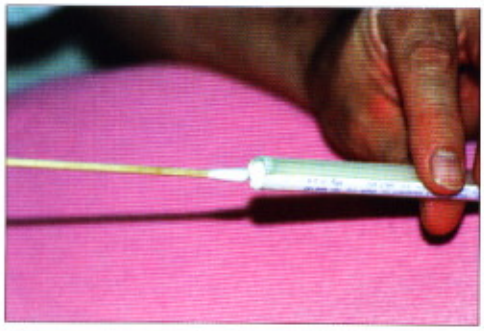
▶ *Modo de acción de la fisioterapia respiratoria en neonatología*

Sólo podemos suponer un modo de acción de las diferentes maniobras con referencia a los análisis anteriores, que atañen a los efectos de las vibraciones y de las técnicas espiratorias lentas o forzadas. Nos abstendremos

booksmedicos.org

6.48 A

6.48 B



6.48 C

6.49 A

6.49 B

Figura 6.48

Modalidades de aplicación de la técnica de barrido (TB).

A. Fase preparatoria.

B. Fase de toma de muestra.

C. Conservación de la muestra.

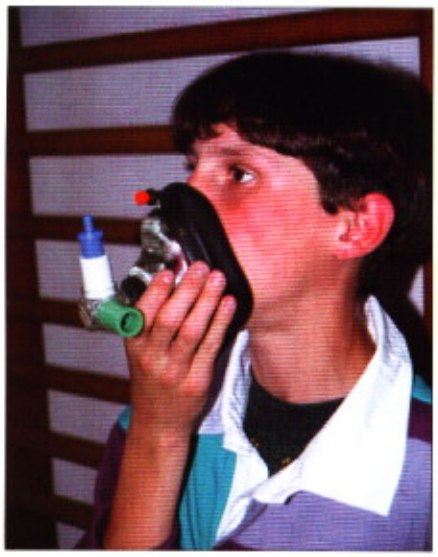
Figura 6.49

Modalidad de aplicación de la glosopulsión retrógrada (GPR).

A. Después de que la tos haya proyectado las secreciones en el fondo de la cavidad bucal, el terapeuta inclina la cabeza del bebé, y con los cuatro últimos dedos apoyados ligeramente sobre el cráneo, empuja con el pulgar bajo el maxilar inferior en la base de la lengua para impedir la deglución.

B. Durante las siguientes espiraciones, el estrechamiento del conducto orofaríngeo aumenta la velocidad del aire espirado y propulsa el esputo hacia la comisura de los labios. Esta propulsión se ve facilitada por un movimiento del pulpejo del pulgar de atrás hacia delante.

booksmedicos.org



7.3 A

7.3 B

7.3 C

Figura 7.3

Ejemplos de frenos espiratorios mecánicos.

A. La PEP-mask

B. El Thera PEP

C. El Flutter-VRP1

booksmedicos.org

7.4 A

7.4 C

7.4 B

8.3

Figura 7.4

Algunas modalidades de percusiones.

A. Con los cantos («hacheteo»),

B. en rodamiento,

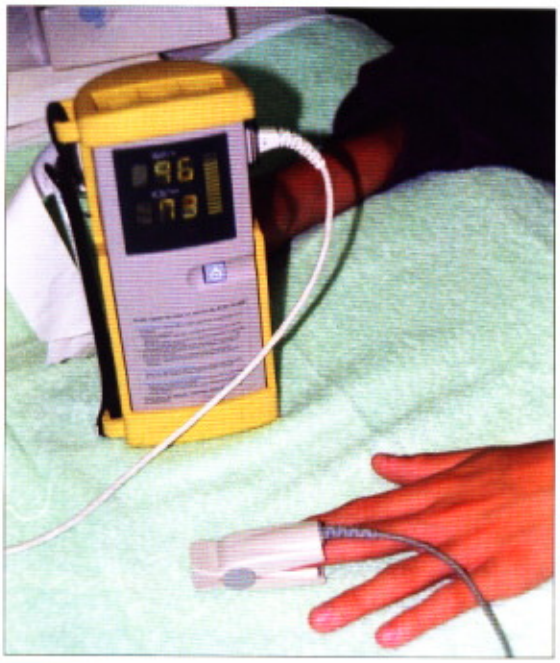
C. en cúpula.

Figura 8.3

Hiperinsuflaciones periódicas con balón acompañadas de presiones-vibraciones manuales.

(Documento amablemente cedido por G. Ladeuze, servicio de neonatología y de fisioterapia, Hôpital de Jolimont B-7100 La Louvière.)

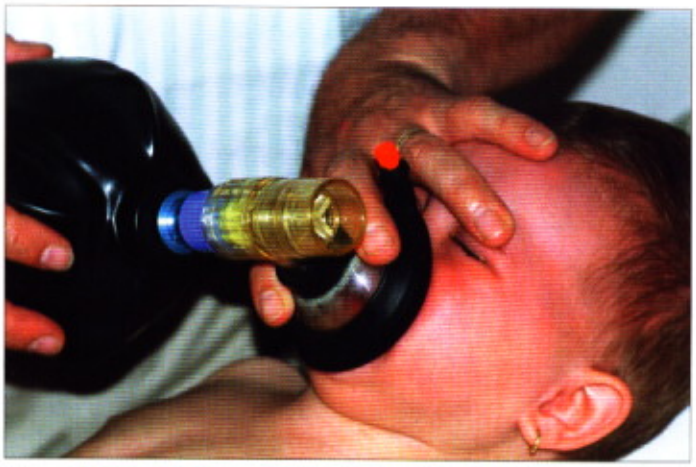
booksmedicos.org



9.4 A

9.4 B

9.5 A



9.5 B

Figura 9.4

A. Colocación del fotocaptor cutáneo en el niño mayor para la medición de la SpO_2 y aparato de medida.

B. Colocación del fotocaptor cutáneo en el bebé.

(Oxímetro de pulso Nellcor®, Nellcor Inc. Hayward, CA-USA.)

Figura 9.5

A. Masaje cardíaco externo.

B. Ventilación con ambú del bebé.

booksmedicos.org

de transponer sistemáticamente estos efectos a los niños que necesitan reanimación neonatal. Un amplio campo de investigación se abre aquí también al fisioterapeuta animado por la curiosidad científica necesaria.

EN LA PRÁCTICA

De una manera general, el pulmón del niño prematuro es frágil, e impone una gran prudencia. Sin embargo, la fisioterapia respiratoria no es peligrosa para el recién nacido siempre que se respeten ciertas *reglas estrictas*:

- no debe realizarse en el *recién nacido en mal estado*, en particular en la fase aguda de la EMH durante las 36 primeras horas de vida
- debe ser aplicada respetando los diferentes *tiempos de la ventilación* impuestos por el niño o el respirador
- debe respetar la *tolerancia* del paciente que constituye la *limitación principal*
- el fisioterapeuta debe referirse constantemente a los *parámetros de vigilancia*
- es preferible *multiplicar las intervenciones* antes que provocar un estado de fatiga en una sesión de larga duración.

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito del surfactante

1. POSSMAYER F, YU SH, SCHÜRCH S. Biophysical properties of pulmonary surfactant. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc. 15th Fernström Foundation Symposium, Lung (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 39-56.
2. ARVIDSON G. Lipid composition of surfactant. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc. 15th Fernstrröm Foundation Symposium, Lund (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 29-32.
3. LEWIS JF, JOBE AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 218-33.
4. WRIGHT JR. Clearance and recycling of pulmonary surfactant. *Am J Physiol* 1990; 259: 1-12.
5. VAN GOLDE LM, VAN IWAARDEN JF, BATENBURG JJ, VERHOEF J. Metabolic aspects of pulmonary surfactant: synthesis by alveolar type II cells and possible interactions with alveolar macrophages. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc. 15th Fernström Foundation Symposium, Lung (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 115-23.
6. JONSON B, WOLMER P. Lung physiology and surfactant. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc. 15th Fernström Foundation Symposium, Lund (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 77-82.
7. SUNDLER R. Surface-stabilizing properties of phospholipids. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc. 15th Fernström Foundation Symposium, Lung (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 33-8.
8. WOLLMER P, EVANDER E, JONSON B, LACHMAN B. Pulmonary clearance of inhaled Tc-99m-DTPA and surfactant function. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc. 15th Fernström Foundation Symposium, Lund (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 97-102.
9. HILLS BA. Adsorption of surfactant to tissue in the lung. En *Surfactant and the respiratory tract*: proc 15th Fernström Foundation Symposium, Lund (Sw.). Éd. Elsevier 1988; 83-96.

A propósito de la fisioterapia en neonatología

10. PUROHIT DM, CALDWELL C, LEVKOFF AH. Multiple ribs fractures due to physiotherapy in a neonate with hyaline membrane disease. *Am J Dis Child* 1975; 129: 1103-104.
11. WOOB B. Infant ribs: Generalized periosteal reaction resulting from vibrator chest physiotherapy. *Radiology* 1987; 162: 811-12.
12. CONEY S. Physiotherapy technique banned in Auckland. *Lancet* 1995; 345: 510.
13. DUARA S, BESSARD K, KEZZLER L, ARTES D, BATZER K. Evaluation of different percussion time intervals of chest therapy on neonatal pulmonary function parameters. *Pediatr Res* 1983; 17: 310A (Abstr.).
14. HOLLOWAY R, ADAMS E, DESAIS, THAMBIRAN A. Effect of chest physiotherapy on blood gases of neonates treated by intermittent positive pressure respiration. *Thorax* 1969; 24: 421-26.
15. FOX W, SCHWARTZ J, SHAFFER T. Pulmonary physiotherapy in neonates: Physiological changes and respiratory management. *J Pediatr* 1978; 92: 977-81.
16. LEWIS JA, LACEY JL, HENDERSON-SMART DJ. A review of chest physiotherapy in neonatal intensive care units in Austria. *J Pediatr* 1992.
17. REMONDIERE R, BEAUDOIN J. *Bases de la kinésithérapie respiratoire chez le nouveau-né.* Journées Nationales de Néonatologie, Paris, 1973.
18. REMONDIERE R. Kinésithérapie respiratoire. Intérêt en néonatologie. *Ann Kinésithér* 1977; 4: 121-5.
19. BEAUDOIN J, REMONDIERE R. Bases de la kinésithérapie respiratoire chez le nouveau-né. *J Can Phys Assoc* 1973; 1-3.
20. BARTHE J, BEAUDOIN J. Place de la kinésithérapie dans la réanimation du nourrisson. *J Kinésithér* 1973; 210: 9-11.
21. WEST JB. *Physiopathologie respiratoire.* Éd. Pradel, 1989; p 228.
22. REMONDIERE R, ESCLAPEZ P, BEAUDUIN J, RELIER J-P. Intérêt de la kinésithérapie respiratoire dans le traitement de la maladie des membranes hyalines du nouveau-né. *Ann Pédiat* 1976; 23, 10: 617-23.
23. VINCON C, FAUSSER C. *Kinésithérapie respiratoire en pédiatrie.* Masson, Paris 1989; p 132.
24. LADEUZE G. Comunicación personal. 1996.
25. MAÏNETTI A. *La kinésithérapie respiratoire en néonatologie.* Mémoire IESCA 1996.
26. BROCHARD L, MANCEBO J. *Ventilation artificielle. Principes et applications.* Éd. Arnette, Paris 1994; p 405.
27. WALTERS P. Chest physiotherapy. En Levin DL, Morris GC, Moore GC (eds): *A practical guide to pediatric intensive care.* St Louis, CV Mosby, 1979; 395-403.

booksmedicos.org

28. REMONDIERE R. Evolution des techniques de kinésithérapie respiratoire chez l'enfant nouveau-né prématuré. *Ann Kinésithér* 1982; 9: 363-5.
29. TASSIN S. *La kinésithérapie en néonatologie. Enquête sur les techniques de kinésithérapie respiratoire utilisées dans le traitement de la maladie des membranes hyalines.* Mémoire IESCA 1995, p 64.
30. LACAN C. *Kinésithérapie respiratoire du tout petit.* Sauramps Medical, Montpellier, 1991; p 104.
31. HOLLOWAY R, ADAMS E, DESI S, THAMBIRAN A. Effect of chest physiotherapy on blood gases of neonates treated by intermittent positive pressure respiration. *Thorax* 1969; 24: 421-6.
32. REMONDIERE R. Prise en charge kinésithérapique des enfants au sortir de soins intensifs pour nouveau-nés. *Rev Réadapt Fonct Prof Soc* 1982; 9: 20-3.
33. REMONDIERE R, BEAUDOIN J, WALTI H. Séquelles broncho-pulmonaires du nouveau-né et kinésithérapie. *Ann Kinésithér* 1990; 17, 9: 447-51.
34. SIMPSON AG. *Evaluation of manual hyperinflation in pediatric intensive care unit* (Abstract). Proc First Annual Conference Respiratory Physiotherapy: from an art to a science. Grantham, UK 3-4th june 1994.
35. GROSDEMANCHE P, ZAMET P, TRUCAS MF. Atélectasie et kinésithérapie avec accélération du flux expiratoire chez des nouveau-nés en détresse respiratoire. *Ann Kinésithér* 1975; 2: 169-88.
36. DEMONT B, VINCON C, CAMBAS C-H, BAILLEUX S. Effets de la technique d'augmentation du flux expiratoire sur la résistance du système respiratoire et la SaO_2 du prématuré à l'enfant à terme. *Kinéréa* 1996; 1: 8-10.
37. EID N, BUCHLEIT J, NEULING M, PHELPS H. Chest physiotherapy in review. CPT in the neonate. *Resp Care* 1991; 36, 4: 270-82.
38. RAVAL D, CUEVAS D, MORA A, YEH TF, PILDES RS. The efficacy of chest physiotherapy (CPT) on the first postnatal day in infants with RDS (abstract). *J Perinatol* 1987; 7: 301-4.
39. WOOD B. Infant ribs: generalized periosteal reaction resulting from vibrator chest physiotherapy. *Radiology* 1987; 162: 811-2.
40. REMONDIERE R, ROESELER J, DELGUSTE P. Complications et effets néfastes de la kinésithérapie respiratoire de pratique courante. *Rev Pneumol Clin* 1990; 46: 19-23.

A propósito del síndrome de distrés respiratorio agudo del recién nacido (SDR)

41. ZUPAN V, MERIC M, DEHAN M. Les surfactants exogènes en néonatologie. *Rev Mal Resp* 1995; 12: 642-5.
42. KENDIG JW, NOTTER RH, COX C. A comparison of surfactant as immediate prophylaxis and as rescue therapy in newborns of less than 30 weeks gestation. *N Engl J Med* 1991; 324: 865-71.
43. ROBERTSON B. Neonatal respiratory distress syndrome and surfactant therapy; a brief review. *Eur Respir J* 1989; 2, (Suppl.3): 73s-76s.
44. JOBE A. Pulmonary surfactant therapy. *N Engl J Med* 1993; 238, 12: 861-8.
45. COCHRANE CG, REVAK SD, MERRIT TA, HELDT GP, HALLMAN M, CUNNINGHAM MD, EASA D, PRAMANIK A, EDWARDS DK, ALBERTS MS. The efficacy and safety of KL4-Surfactant in preterm infants with respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 404-10.

A propósito de la displasia broncopulmonar (DBP)

46. ZUPAN V, LEYRONNAS D, DEHAN M. Dysplasie bronchopulmonaire. *Rev Mal Resp* 1991; 8: 351-65.
47. NORTHWAY WH. An introduction to bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 1992; 19, 3: 489-5.
48. ABMAN SH, GROOTHIUS JR. Pathophysiology and treatment of bronchopulmonary dysplasia. *Ped Clin N Amer* 1994; 41, 2: 277-315.
49. CLEMENT A. Dysplasie bronchopulmonaire. *Rev Mal Resp* 1996; 13: 243-9.
50. RUSH MG, HAZINSKI TA. Current therapy of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinat* 1992; 19, 3: 563-87.
51. BHUTANI VK, ABBASI S. Long-term pulmonary consequences in survivors with bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 1992, 19, 3: 649-71.

booksmedicos.org

52. FILLIPPONE M, BARALDI E, VENCATO F, TREVISANUTO D, ZACHELLO F. Airway function impairment in children with bronchopulmonary dysplasia at two years of age. *Eur Respir J* 1995; 8 (Suppl.19): 57s.

53. SANTUZ P, BARALDI E, ZARAMELLA P, FILIPONE M, ZACHELLO F. Factors limiting exercise performance in long-term survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1284-9.

A propósito de la fisioterapia respiratoria en neonatología (continuación)

54. TUDEHOPE DI, BAGLEY C. Techniques of physiotherapy in intubated babies with the respiratory distress syndrome. *Aust Pediatr J* 1980; 16: 226-8.

55. POLU E, BELTRAMO F, ANTOINE E, HASCOET JM, VERT P, MONIN P. Qu'en est-il du drainage bronchique en réanimation néonatale? *Cah Kinésithér* 1992; 158, 6: 70-8.

56. WALSH CM, BADA HS, KORONES SB. Controlled supplemental oxygenation during tracheobronchial hygiene. *Nurs Res* 1987; 36: 211-5.

57. GREEN CG. Assessment of the pediatric airway by flexible bronchoscopy. *Respir Care* 1991; 36: 555-68.

booksmedicos.org

Medios de control de la fisioterapia respiratoria

Capítulo 9

1. Para objetivar la fisioterapia
   - 1.1. Aportaciones de la auscultación con el fonendoscopio y de los ruidos escuchados en la boca
   - 1.2. Guías anamnésicas y semiológicas del tratamiento a largo plazo
   - 1.3. Medición de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2)
2. Contraindicaciones, señales de urgencia vital y medidas de seguridad
   - 2.1. Contraindicaciones y limitaciones de la fisioterapia respiratoria
   - 2.2. Señales de urgencia vital
   - 2.3. Medidas de seguridad

Si la fisioterapia respiratoria desea ***superar el estadio de práctica empírica****, que proviene de sus primeros tiempos, debe apoyarse en el* ***seguimiento de parámetros objetivos****. La auscultación pulmonar, el seguimiento de parámetros anamnésicos y semiológicos graduados y la pulsioximetría constituyen un conjunto de* ***referencias directas*** *que el fisioterapeuta no puede ignorar. Está en juego su* ***responsabilidad moral y legal****. El fisioterapeuta también debe conocer las contraindicaciones de su intervención y los signos de urgencia vital que se pueden presentar, debe adoptar una serie de* ***medidas de seguridad*** *para proteger a su pequeño paciente de cualquier accidente irreversible.*

No vamos a repetir aquí la descripción de los parámetros clínicos que deben formar parte de la evaluación específica del fisioterapeuta. Ya se han descrito anteriormente (véase Capítulo 4). No obstante, debido a su especial importancia, nos parece necesario insistir en dos elementos esenciales de esta evaluación: **la auscultación**, que incluye la escucha de los ruidos respiratorios en la boca, y los **signos esenciales** que guían la sesión de tratamiento y el tratamiento a largo plazo; también conviene destacar el importante parámetro instrumental que constituye la **medición transcutánea de la saturación de oxihemoglobina (SpO_2).**

1. Para objetivar la fisioterapia

En este caso se trata de precisar la importancia relativa de la auscultación pulmonar, de la pulsioximetría y de los signos clínicos necesarios para objetivar la fisioterapia respiratoria. La auscultación y el análisis de los ruidos respiratorios se han descrito en el Capítulo 3. En esta sección nos vamos a limitar a presentar los **ejemplos típicos de evolución estetoacústica** encontrados sobre el terreno y que afectan sobre todo a la neumopatía y a la atelectasia, debido a su riqueza semiológica propia. Vamos a tratar más concretamente de los signos anamnésicos y semiológicos que guían la sesión de tratamiento, así como de la pulsioximetría.

1.1. Aportaciones de la auscultación con el fonendoscopio y de los ruidos escuchados en la boca

1.1.1. La auscultación del bebé y del niño pequeño

Los estudios experimentales confirman que la auscultación del **bebé** y del niño pequeño **difiere** cualitativamente de la auscultación del **adolescente** y del adulto [1, 2, 3, 4, 5]. En la práctica, su realización en un paciente que se mueve, se queja o llora, ventila a su propio volumen corriente y a una frecuencia eminentemente variable, esto explica que nos enfrentemos a una auscultación delicada. Los lloros frecuentes contribuyen a hacer que esta **auscultación** sea **difícil**. No obstante, el llanto predomina en el tiempo espiratorio, lo que permite la escucha del tiempo **inspiratorio**, el que más **contribuye** a la evaluación estetoacústica, si no es demasiado corto.

▶ *Los ruidos respiratorios normales y bronquiales*

El carácter relativamente fuerte de los ruidos respiratorios del niño enmascara fácilmente los ruidos adventicios, y a veces hace que su detección sea problemática.

Es en los ruidos respiratorios normales y en los ruidos respiratorios bronquiales donde más sensiblemente se manifiestan las diferencias en el niño pequeño, especialmente en lo que respecta a la frecuencia. Por razones morfométricas, los ruidos respiratorios normales tienen en el niño pequeño un carácter bronquial, es decir, son ruidos con un componente frecuencial más elevado, y se denominan todavía de **timbre claro** (véase Capítulo 3, Sección 5.1.1). En el bebé, puede suceder que se perciban ruidos respiratorios bronquiales en el lado contralateral al que revela la radiografía. Al **crecer** el niño, los ruidos respiratorios adquieren muy pronto un **timbre más oscuro**, principalmente en las bases, excepto en las regiones escapulares posteriores y anteriores, donde mantienen durante mucho tiempo su carácter «pueril». Recordemos aquí que el adolescente y el adulto también conservan a estos niveles (áreas de proyección de los grandes troncos bronquiales) un timbre más claro en los ruidos respiratorios normales. En el niño más mayor y en

booksmedicos.org

el adolescente podemos calificar más fácilmente los ruidos respiratorios bronquiales que corresponden a patologías de **condensación**[6]. A partir de este momento, ya es más fácil una diferenciación heterolateral del **timbre**. Del mismo modo, una modificación unilateral **de la amplitud** señalará una **hipoventilación** regional.

La auscultación puede verse dificultada por un ruido producido por la acumulación de secreciones en las vías respiratorias extratorácicas, acompasado con la ventilación que moviliza las **secreciones oro-naso-faríngeas**. La DRR desprenderá las secreciones situadas en la faringe, mientras que en el bebé de algunos meses el pinzamiento de la nariz (¡mal soportado!) durante algunos segundos suprimirá el **ruido transmitido** por las secreciones que ocupan las cavidades nasales posteriores. Para establecer el diagnóstico diferencial entre los ruidos transmitidos y los ruidos que resultan de una acumulación de secreciones en las vías respiratorias intratorácicas proximales, basta con escuchar en la boca con un oído, es decir, sin el fonendoscopio, y con el otro oído auscultar el tórax por medio de un brazo del fonendoscopio. La simultaneidad de la percepción y la mayor intensidad de los crujidos de baja frecuencia percibidos por un oído con respecto a los percibidos con el fonendoscopio por el otro oído, indican un mismo origen extratorácico de estos ruidos.

▶ *Los ruidos adventicios*

En el niño pequeño, los ruidos adventicios apenas difieren de los del adolescente y el adulto en sus cualidades acústicas y en su significado fisiopatológico. Sus características pueden variar y evolucionar muy rápidamente: así, en la bronquiolitis, en algunas horas, los **crujidos** pueden suceder a las **sibilancias**. La mayoría de las veces las sibilancias son de frecuencias cada vez más bajas; después aparecen crujidos, que preceden a la expectoración. Estas situaciones, que aparecen con frecuencia a lo largo de una misma sesión de tratamiento, señalan una evolución favorable de la afección. En estas circunstancias, es importante tener en cuenta los posibles efectos paradójicos y pseudoparadójicos de la aerosolterapia. Se prestará una especial atención al examen del **lóbulo medio**, terreno especialmente predispuesto a la producción de atelectasias (véase Capítulo 6, Sección 3.2)[7].

Como en el adulto, existen crujidos de «**despegamiento**». No necesariamente protofásicos, ya que pueden ser telefásicos inspiratorios de alta o baja frecuencia (remitirse a los ejemplos sonoros). En ese caso hay que tener en cuenta su carácter no recurrente (decrecientes en número después de algunos movimientos ventilatorios) para diferenciarlos de los crujidos de la acumulación de secreciones.

▶ *Comparación de ejemplos típicos de evoluciones estetoacústicas «bajo tratamiento fisioterapéutico»*

A. Evolución estetoacústica de una bronquiolitis bajo tratamiento de fisioterapia (Cuadro 9.1, A)

En este caso concreto, **en el estadio inflamatorio**, la bronquiolitis presenta una disminución importante en la intensidad de los ruidos respiratorios normales, sibilancias difusas y polifónicas en los dos tiempos respiratorios y algunos crujidos inconstantes de frecuencia media. En este caso, el tratamiento consiste esencialmente en una aerosolterapia broncodilatadora. En 24 horas, la evolución rápida **hacia la limpieza bronquial** explica un aumento en la amplitud de los ruidos respiratorios normales, la disminución o la desaparición de las sibilancias que pasan a ser localizadas, aisladas y de baja frecuencia, y la aparición de crujidos de frecuencia media en los dos tiempos respiratorios. En este estadio, el tratamiento consiste en ELPr y TP, que producen la expectoración de algunas secreciones. **En el estadio final de la limpieza bronquial**, es decir, en tres o cuatro días, las sibilancias desaparecen, los crujidos de frecuencia media son menos numerosos, aparecen más crujidos de baja frecuencia y la intensidad de los ruidos respiratorios vuelve a ser normal. La TP y la ELPr producen una expectoración más abundante. La duración media del tratamiento se establece entre 4 y 6 días.

B. Evolución estetoacústrica de una atelectasia bajo tratamiento de fisioterapia (Figura 9.1, Cuadro 9.1, B)

Cuando la retracción pulmonar afecta a un territorio lo suficientemente importante, se pueden percibir ruidos respiratorios bronquiales en la zona atelectásica (**Figura 9.1, A**). En este caso concreto, de una atelectasia complicada con una neumopatía en un niño de 4 años, la auscultación pone de manifiesto crujidos de baja frecuencia (campo pulmonar derecho). La TP hace aparecer crujidos de frecuencia media, que se tratarán después con ELPr y TP, en este orden. Esta secuencia se repite hasta la normalización de la imagen radiológica después de cinco días (**Figura 9.1, B**). Durante esta fase, se recogen 5 ó 6 expectoraciones por sesión.

El 6.° día aparecen, en la región pulmonar afectada, crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia, que corresponden exactamente a la proyección parietal del lóbulo medio. En este caso, se deben comenzar los EDIC en supralateral de esta región durante dos sesiones diarias de 20 minutos cada una, y ello durante los 14 días que corresponden a la presencia de esta semiología estetoacústica. A lo largo de cada sesión se recoge un nú-

booksmedicos.org

mero importante de expectoraciones (de 10 a 15 esputos purulentos). Las expectoraciones se hacen progresivamente blanquecinas y mucosas. Con la normalización de la sintomatología estetoacústica se detiene, de manera totalmente paralela, la producción de esas expectoraciones. Sin la referencia estetoacústica, el tratamiento podría interrumpirse demasiado pronto, con las consecuencias que cabe imaginar sobre la persistencia de ciertos síntomas y los riesgos de recidiva o de agravamiento. **Gracias a la auscultación, se gana pues en precisión para la elección de las maniobras y en eficacia.**

La **Figura 9.1C** ilustra la recuperación volumétrica (VC medida en cada sesión) paralelamente a la semiología estetoacústica. La recuperación de volumen, casi nula durante la fase inicial (crujidos de baja frecuencia), crece después rápidamente durante la segunda parte del tratamiento (crujidos de frecuencia media) y alcanza su máximo durante la fase final del tratamiento (crujidos de alta frecuencia).

C. Evolución estetoacústica de una neumopatía bajo tratamiento de fisioterapia (Figura 9.2, Cuadro 9.1, C)

Si la condensación neumónica es suficientemente importante y próxima a la pared (**Figura 9.2, A**: niño de cinco años), se oyen ruidos respiratorios bronquiales o ruidos respiratorios normales de menor amplitud. La presencia de crujidos de alta frecuencia requiere el EDIC en supralateral de la región afectada. En este caso puede que no se recoja ninguna expectoración. Pero la semiología estetoacústica evoluciona rápidamente hacia crujidos de frecuencia media, que aparecen sobre ruidos respiratorios normales de mayor amplitud. La ELPr y la TP tienen como resultado la producción de algunas expectoraciones y de alguna que otra sibilancia localizada. En este estadio, la radiografía está ya normalizada (**Figura 9.2, B**). Aparecen crujidos de baja frecuencia que obligan a realizar una maniobra de TD con una producción más importante de expectoraciones durante diez días.

Esta evolución inversa o en espejo de la **atelectasia** hacia la **condensación neumónica** no retroobstructiva puede encontrar su explicación en la patogénesis. La neumonía comienza en la periferia del pulmón; por el contrario, la atelectasia está causada por la obstrucción de las vías respiratorias, que produce secundariamente la desinsuflación y el colapso del parénquima pulmonar, que será pues lo último en reexpandirse después de la desaparición del obstáculo al paso del aire.

Cuadro 9.1

Comparación de la evolución estetoacústica de una bronquiolitis, una atelectasia y una neumonía paralelamente a las maniobras de limpieza broncopulmonar aplicadas en función de la semiología estetoacústica.

AF: alta; MF: media; BF: baja frecuencia; ELPr: espiración lenta prolongada; TP: tos provocada; TEF: técnica de espiración forzada; VIB: vibraciones; EDIC: ejercicios de débito inspiratorio controlado.

(De Postiaux G. La kinésithérapie respiratoire guidée par l'auscultation pulmonaire. Éd. De Boeck Université, Bruxelles 1990; p 224.)

	A Bronquiolitis			B Atelectasia			C Neumonía		
	Aguda	Limpieza					Aguda	Resolución	Limpieza
Ruidos respiratorios normales	↓↓	↓		Ruidos respiratorios bronquiales (escasos)			Ruidos respiratorios normales disminuidos o ruidos respiratorios bronquiales		
Ruidos adventicios									
• **Crujidos**	AF o ausentes	MF	BF	BF	MF	AF	AF	MF	BF
• **Sibilancias**	++ in/es polifónicas	ausentes o de baja frecuencia, localizadas, monofónicas	cortas	Monofónicas espiratorias largas					BF monofónicas escasas Cortas teleinspiratorias
				cortas		teleinspiratorias			
Expectoraciones	ausentes o escasas	+	++	++	+−	+++	−	+	++
Fisioterapia	Aerosolterapia broncodilatadora	ELPr TP (TEF) VIB	TP (TEF)	TP (TEF) ELPr EDIC	ELPr TP (TEF) EDIC	ELPr TEF Metodología inversa	EDIC ELPr TP (TEF)	ELPr TP (TEF) EDIC	TP (TEF) ELPr EDIC

booksmedicos.org

Figura 9.1

Atelectasia y fisioterapia (ejemplo).

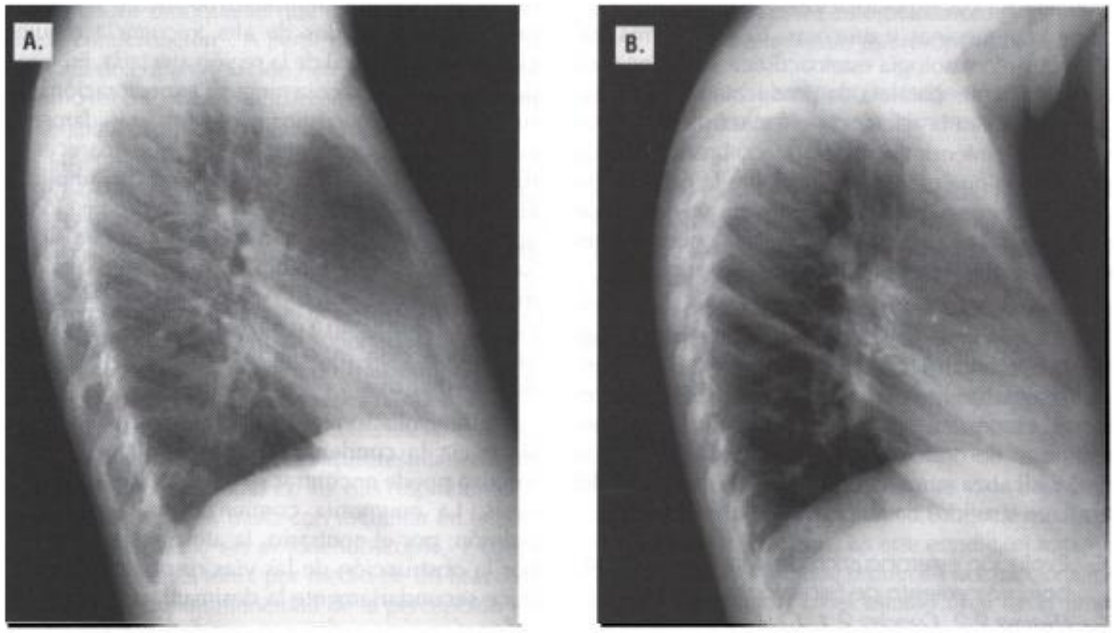
A. Tomografía que muestra la atelectasia del lóbulo medio en un niño de 4 años.

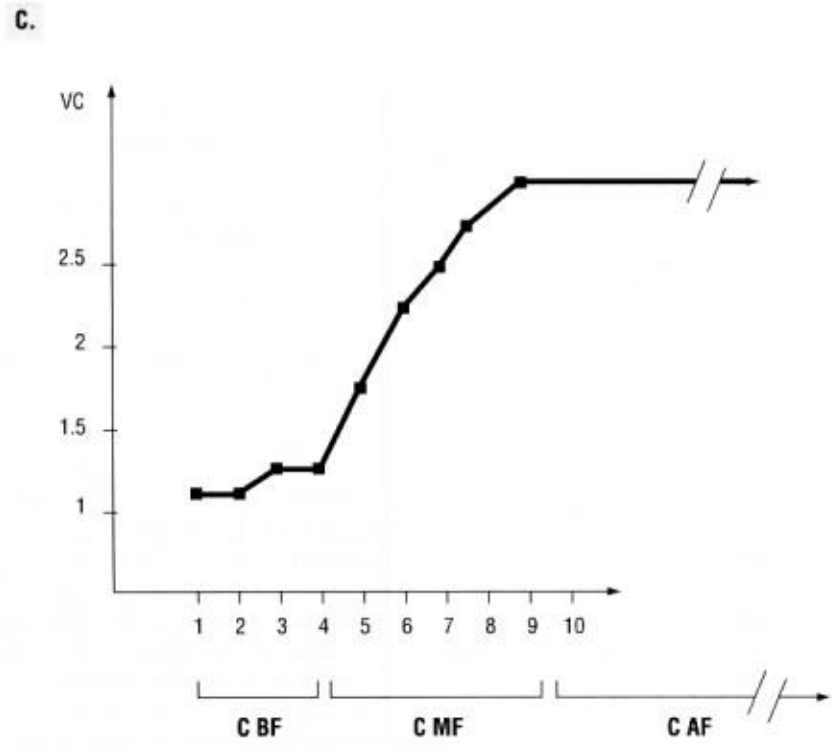
B. Radiografía de perfil que muestra la reventilación del lóbulo medio después de 5 días de tratamiento.

La persistencia de crujidos telefásicos inspiratorios de alta frecuencia en la región afectada, durante 10 días, necesita la continuación del tratamiento con EDIC en supralateral. La normalización de la auscultación se acompaña de una detención simultánea de la producción de expectoraciones.

C. La recuperación volumétrica (capacidad vital, en ordenadas: VC) es paralela a la sintomatología estetoacústica (en abscisas, tipos de crujidos hallados cronológicamente). Esta recuperación de la capacidad vital, ligeramente en aumento durante el tratamiento de los crujidos de baja frecuencia, aumenta después muy rápidamente durante la fase de tratamiento de los crujidos de frecuencia media y se estabiliza durante la fase de tratamiento de los crujidos de alta frecuencia.

(De Postiaux G. La kinésithérapie respiratoire guidée par l'auscultation pulmonaire. Éd. De Boeck Université, Bruxelles 1990; p 224.)





booksmedicos.org

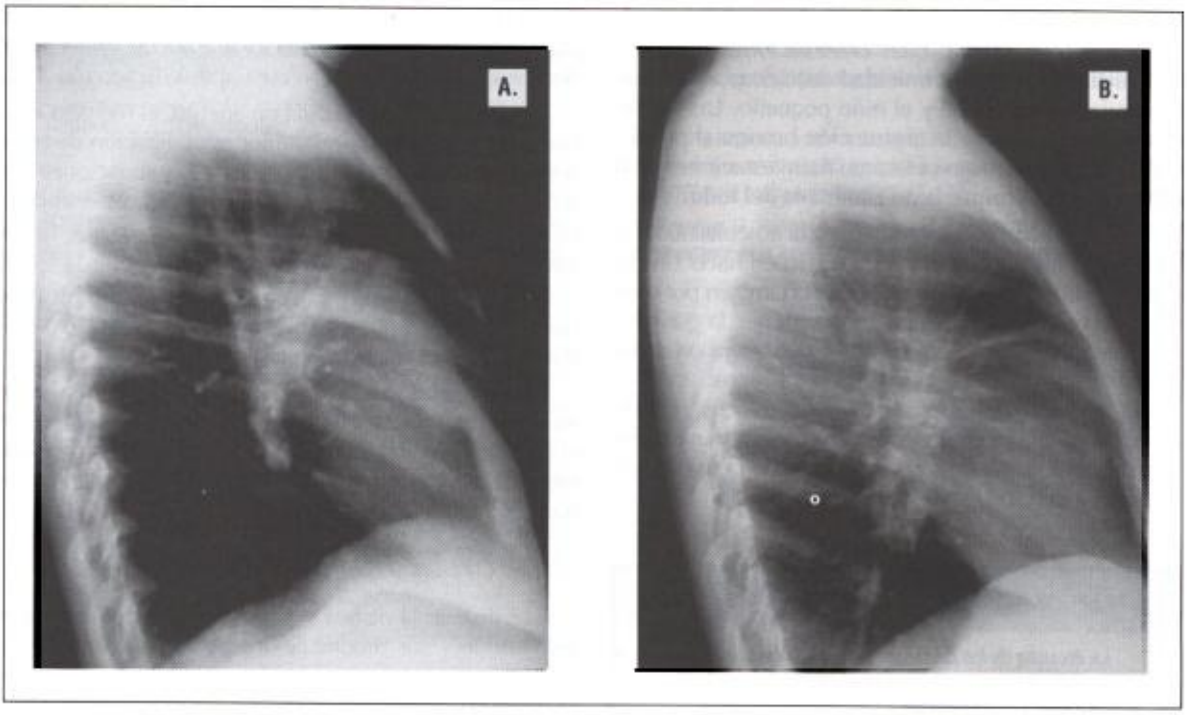


Figura 9.2

Neumonía y fisioterapia.

A. Radiografía de perfil de un niño de cinco años que muestra una condensación neumónica del segmento ventral del lóbulo superior derecho.

B. La normalización de la imagen radiológica precede a la desaparición de los signos clínicos (auscultación y cantidad de expectoraciones recogidas).

(De Postiaux G. La kinésithérapie respiratoire guidée par l'auscultation pulmonaire. Éd. De Boeck Université, Bruxelles 1990; p 224.)

EN LA PRÁCTICA

Los signos clínicos estetoacústicos que señalan la mejora de una neumonía son:

- la aparición de crujidos de *alta frecuencia* sobre un «fondo» de ruidos respiratorios bronquiales
- la *reducción geográfica* del área de proyección en la pared torácica de los ruidos respiratorios bronquiales
- la evolución del *timbre* de los ruidos respiratorios *bronquiales* hacia el timbre más oscuro de los ruidos respiratorios *normales*
- la evolución del *timbre* de los crujidos pulmonares de la *alta* hacia la *media*, y después la *baja*, frecuencia relativas.

1.1.2. La escucha de los ruidos en la boca guía la sesión de tratamiento

Ante una auscultación torácica con el fonendoscopio que no aporta información, caso bastante frecuente, la escucha de los **ruidos en la boca en una ventilación espontánea y durante las maniobras de provocación** puede revelar una situación de acumulación de secreciones bronquiales que necesite una intervención del fisioterapeuta. La escucha de los ruidos en la boca representa la primera etapa de la **valoración específica del fisioterapeuta** (véase Capítulo 4). Puede revelar la presencia de sibilancias o crujidos. Ante una auscultación con el fonendoscopio que no aporte información, conviene aprovechar el árbol de decisión descrito en el Capítulo 4. Si la escucha de los ruidos en la boca en una ventilación espontánea no revela ruidos adventicios, las **maniobras de provocación** que completan la valoración pueden precisar el trastorno ventilatorio obstructivo en cuestión.

De este modo se pueden poner de manifiesto numerosas situaciones de **«acumulaciones de secreciones preliminares»**. Estas situaciones patológicas de carácter discreto pueden mantener cuadros clínicos de tos, de inapetencia, con pérdidas ocasionales de peso y picos febriles fugaces. Este conjunto de síntomas conduce a veces a una **acinesia** impresionante, que hace que el niño al ser colocado sobre la mesa de examen carezca de reacción motriz. Estos cuadros clínicos ceden a veces rápidamente en dos o tres sesiones de tratamiento. De una manera destacable, la normalización de estos síntomas sucede a la emisión de algunas expectoraciones adheridas o incluso de verdaderos moldes bronquiales. La presencia de estos elementos irritativos, en sí mismos benignos, es suficiente para mantener una sintomatología responsable de hospitalizaciones con su cortejo de exámenes paraclínicos incómodos, buscando inútilmente otra patología. Pensemos si de este modo muchas veces no hemos despreciado las quejas

booksmedicos.org

de la madre, a la que calificamos de exageradamente quejica o preocupada. Estas observaciones obligan a matizar la noción de **cronicidad** de ciertas afecciones bronquiales en el bebé y el niño pequeño. Las «recaídas» o **«recidivas»** de la obstrucción bronquial pueden considerarse muchas veces como manifestaciones de **la misma afección primaria no eliminada del todo**.

Estas consideraciones respecto a la auscultación y la escucha de los ruidos en la boca no deben hacer olvidar que la obstrucción bronquial se detecta también por otros signos. En el asma infantil, puede ocurrir que la gravedad de la obstrucción se valore lo mismo por la tensión de los músculos abdominales, su palpación y la apreciación visual de la tensión de los esternocleidomastoideos[8]. La auscultación junto a los otros signos semiológicos y anamnésicos, orienta la actuación **a largo plazo** de la fisioterapia respiratoria del niño (véase más adelante Sección 1.2).

EN LA PRÁCTICA

La *escucha de los ruidos en la boca marca la evolución* de una sesión de limpieza bronquial en el bebé y en el niño pequeño e indica su finalización.

Cuando los accidentes acústicos relacionados con las secreciones proximales han desaparecido con la limpieza de los grandes troncos, la escucha de ruidos en la boca que todavía permanecen guía la elección de técnicas y permite precisar el curso del proceso, indicando *el final de la sesión de tratamiento*.

1.2. Guías anamnésicas y semiológicas del tratamiento a largo plazo

1.2.1. Parámetros de evaluación

Para definir con precisión el final de un tratamiento de obstrucción bronquial, particularmente en el bebé y en el niño pequeño, estimamos que es necesario seguir la evolución comparada de ocho criterios: cuatro criterios anamnésicos y cuatro criterios semiológicos (**Cuadro 9.2**). La evolución diaria de estos parámetros también permite evaluar el curso de la afección y seguir la progresión del tratamiento[9,10].

▶ *Criterios anamnésicos*

La tos: se debe tener en cuenta su carácter grueso o seco, irritativo, silbante, su aparición nocturna y su frecuencia a lo largo del día. La apreciación de su antigüedad sirve para establecer la historia de los síntomas que preceden a la primera sesión de fisioterapia. Se encuentra constantemente en la obstrucción bronquial. Para su interpretación, remitimos al lector al árbol fisioterapéutico de identificación de la tos (véase Capítulo 6, Sección 2.3).

La nutrición: la pérdida de apetito, el rechazo a la comida, los vómitos y cualquier estabilización de talla o regresión ponderal acompañan a las situaciones de dificultad respiratoria permanente. La simple disminución del apetito se observa al comienzo o en el estadio agudo y puede persistir.

La fiebre: la fiebre puede estar presente de forma continua o en picos aislados; su aparición a lo largo del día en estas situaciones patológicas varía.

La rinorrea: acuosa o purulenta, la rinorrea es a menudo el elemento desencadenante y posteriormente el que mantiene las infecciones broncopulmonares. Las técnicas de nasoaspiración aportan mejorías apreciables.

▶ *Criterios semiológicos*

La disnea: la disnea está relacionada con el modo ventilatorio y sus modificaciones: participación y tensión de los músculos respiratorios accesorios, tiraje supraesternal, taquipnea, hiperinsuflación y respiración paradójica. Se presenta sobre todo en la fase aguda de la bronquiolitis y en el asma.

Los ruidos respiratorios: normales o bronquiales, se anotan con sus características y su localización.

Los ruidos adventicios: se debe precisar la presencia aislada o simultánea, difusa o localizada de crujidos y sibilancias, además de sus respectivos parámetros.

Las expectoraciones: se anotan cuidadosamente el aspecto, la coloración, las cualidades reológicas y la cantidad de expectoraciones recogidas a lo largo de la sesión.

El grado de importancia de cada uno de estos parámetros se califica de 1 a 3 (**Cuadro 9.2**) y la suma de la puntuación de cada signo permite establecer una **escala de gravedad** inicial de la afección. Esta escala es de **normalidad** para un índice comprendido entre 1 y 8. Expresa una afección **moderada** para valores comprendidos entre 8 y 16. Señala una afección **grave** cuando los valores se sitúan entre 16 y 24. La puntuación de esta escala es facultativa; no predice la duración del tratamiento. El seguimiento cuidadoso de la evolución de estos parámetros en las bronquitis, las bronquiolitis, las neumopatías y el asma sobreinfectada nos ha permitido responder a algunas cuestiones que se refieren a las modalidades de acción de la fisioterapia[10]. Esta escala puede constituir un simple medio de investigación.

booksmedicos.org

Cuadro 9.2

Parámetros semiológicos y anamnésicos útiles para la realización de la limpieza broncopulmonar del niño.

Cada signo se puntúa de 1 a 3 según su importancia, y su suma expresa el índice de gravedad de la acumulación: un índice normal (IN) es igual a 8, un índice moderado (IM) está comprendido entre 9 y 16, y un índice grave (IG) está comprendido entre 17 y 24.

(De Postiaux G, Bafico JF, Masengu R, Lahaye JM. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. Ann Kinésithér 1991; 18,3: 117-24.)

Parámetros semiológicos y anamnésicos	Puntuación		
	1 = normal	2 = moderado	3 = grave
D. Disnea	ausente	tiraje taquipnea > 50	respiración paradójica
RR. Ruidos respiratorios	normales aumentados	disminuidos	muy disminuidos bronquiales
RA. Ruidos adventicios	ausentes	crujidos o sibilancias	crujidos o sibilancias
E. Expectoraciones	0 ó 1	de 2 a 8	más de 8
T. Tos	ausente o escasa	gruesa	seca, repetida nocturna
A. Nutrición	apetito normal	apetito disminuido o rechazo	estabilización o pérdida ponderal, vómitos
F. Fiebre	ausente	> 37.5 °C	> 38.5 °C
R. Rinorrea	ausente	acuosa	purulenta
Total	8	9 a 16	17 a 24
Índice de gravedad	IN = normal	IM = moderado	IG = grave

1.2.2. Duración media de la fisioterapia

La **duración** de la fisioterapia de higiene bronquial en el bebé y en el niño pequeño está en función de la **etiología** (**Cuadro 9.3**). El **Cuadro 9.3** muestra la duración media del tratamiento, es decir, el cálculo del tiempo necesario para obtener la desaparición completa de todos los síntomas anamnésicos y semiológicos que forman parte de la escala de gravedad.

En este estudio, el tratamiento presenta la misma duración en los dos grupos de broncopatías, bronquitis simple y bronquiolitis, lo que nos acerca a otras investigaciones que han dado prueba de resultados similares sobre poblaciones de niños tratados también en un gabinete privado [11]. La duración del tratamiento es claramente más **larga** en los niños **asmáticos** con acumulación de secreciones y en el caso de las **neumopatías** (neumopatía y atelectasia). Hay que tener en cuenta estas diferencias entre las broncopatías y las afecciones complicadas con broncoespasmo o que afectan al aparato respiratorio periférico. La duración de la fisioterapia no depende de un índice inicial de gravedad: en efecto, no hay una diferencia significativa en la duración del tratamiento necesario para curar las afecciones graves o las moderadas. No obstante, hemos de destacar que los pacientes que presentan sibilancias en la auscultación (que elevan el índice de gravedad) se benefician, además de las maniobras de limpieza bronquial, de una aerosolterapia broncodilatadora, lo que puede concurrir a una mejoría más rápida del grupo que presenta un índice de gravedad alto.

1.2.3. Influencia de la antigüedad de los síntomas

¿La antigüedad de los síntomas influye en el curso de la limpieza broncopulmonar? En realidad, **no** hay **diferencia** en el curso del tratamiento entre pacientes que presentan desde hace tiempo tos nocturna, pérdida de apetito, rinorrea y accesos de fiebre, y los pacientes que nos son enviados cuando aparecen los primeros síntomas de una acumulación de secreciones bronquial **(Cuadro 9.3)**. A veces nos llama la atención la antigüedad media de los síntomas, normalmente muy elevada, antes de recurrir a la fisioterapia. Evidentemente, la utilización de la fisioterapia es tardía, si tenemos en cuenta la brevedad del tratamiento físico y su coste financiero, claramente inferior a otras terapias e investigaciones, e incluso la cantidad de hospitalizaciones inútiles. Este aspecto **económico** no tiene en cuenta la conocida **morbilidad** que el mantenimiento en el tiempo de estas afecciones causa al aparato respiratorio del niño pequeño, hipotecando así su futuro.

booksmedicos.org

Ya hemos insistido en la **necesaria precocidad de la fisioterapia en el niño pequeño**. Hay que recordar que la inflamación bronquial produce la hipersecreción de la mucosa que, si perdura, prolonga la inflamación responsable de la aparición de lesiones en los tejidos broncopulmonares y, como consecuencia, de fenómenos de reparación. Esta reparación no se hace íntegramente y produce la aparición de cicatrices (fibrosis) responsables de la **alteración irreversible** de la función pulmonar. Por lo tanto, podemos suponer que si la fisioterapia interviene para abreviar el episodio o la duración de la acumulación de secreciones, actúa preservando a largo plazo la integridad anatómica y funcional del pulmón, en lo que se refiere a la bien conocida morbilidad de las afecciones respiratorias de la primera infancia. Esto sería probablemente difícil de probar por medio de un estudio longitudinal, pero ante la duda, conviene no dejar de prescribir cuanto antes la fisioterapia, antes incluso que cualquier antibiótico. Queda pues un gran trabajo de sensibilización por llevar a cabo en este campo a favor de la **precocidad**, la **inocuidad** y el **escaso coste** de la fisioterapia respiratoria. Por el contrario, la duración relativamente breve de los síntomas que preceden a la prescripción de la fisioterapia en los asmáticos con sobreinfección y en las neumopatías se explica, sin duda, por la gravedad del cuadro clínico inicial. De entrada, esta situación lleva al empleo simultáneo de diversos medios terapéuticos.

1.2.4. Influencia de la antibioticoterapia

Teniendo en cuenta todo el conjunto de patologías, no se observa una diferencia significativa en el curso de las afecciones de los pequeños pacientes a los que se asocia fisioterapia con **antibioticoterapia** y los que reciben **únicamente fisioterapia** (**Cuadro 9.3**). Esto podría explicarse por el gran número de afecciones víricas en las que no influye la antibioticoterapia antibacteriana. Ésta se administra con la idea de prevenir las infecciones bacterianas secundarias que podrían manifestarse en un organismo con las defensas disminuidas. Ciertas epidemias de bronconeumopatías víricas han puesto claramente de manifiesto su papel debilitante ante la proliferación o sobreinfección bacteriana.

Cuadro 9.3

Duración de la fisioterapia en la bronquiolitis, la bronquitis, la neumonía y el asma.

1. Edad media en años.
2. Duración de los síntomas que preceden a la fisioterapia.
3. Duración de la fisioterapia en número de días (tiempo necesario para la remisión de todos los síntomas) en las poblaciones estudiadas: B= todas las broncopatías reunidas (BL + BS), BS = bronquitis simple (n = 15), BL = bronquiolitis (n = 9), N = neumopatías (n = 5), S = asma sobreinfectada (n = 6).
4. Duración de la fisioterapia en los pacientes que reciben una antibioticoterapia simultánea.
5. Duración de la fisioterapia en los pacientes que no reciben una antibioticoterapia simultánea.
6. Duración de la antibioticoterapia antes de la fisioterapia.

(De Postiaux G, Bafico JF, Masengu R, Lahaye JM. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. Ann Kinésithér 1991; 18,3: 117-24.)

	Resultados en número de días				
	B (n = 24)	BS (n = 15)	BL (n = 9)	N (n = 5)	S (n = 6)
		B = BS + BL			
1. Edad	2 ± 1.6	2.7 ± 1.7	1.05 ± 0.5	4 ± 0.6	5 ± 0.9
2. Síntomas pre.	25.9 ± 17.9	27.6 ± 17.4	23.2 ± 16.6	16 ± 8.2	9.6 ± 4
3. Fisioterapia	4.3 ± 1.2	4.5 ± 0.27	5 ± 1.2	12 ± 5.2	8.3 ± 3.2
4. Fisioterapia con antibióticos	(n = 12) 4.5 ± 0.9	(n = 9) 4.3 ± 1	(n = 3) 5	bajo antibioticoterapia	
5. Fisioterapia sin antibióticos	(n = 12) 4.9 ± 1.3	(n = 6) 4.8 ± 1.1	(n = 6) 5 ± 1.5		
6. Antibióticos pre.		40 ± 25	24.3 ± 16.2		

1.2.5. Guías para la limpieza broncopulmonar a largo plazo

Entre los ocho parámetros anamnésicos y semiológicos citados, algunos señalan con seguridad la normalización de la situación broncopulmonar de nuestros pequeños pacientes.

Estas guías de la limpieza broncopulmonar del niño pequeño son, por orden de importancia:

– **La cantidad de expectoraciones recogidas a lo largo de la sesión**. En el niño, al contrario de lo que ocurre en el adulto, la expectoración es una prueba de la eficacia de las maniobras.

– **La tos** (descrita por la familia) **y los ruidos adventicios** apreciados al comienzo de la sesión.

– **La rinorrea**, que constituye un factor desencadenante o de mantenimiento, y a veces de recidiva, cuando persiste al final del tratamiento.

No es menos interesante evaluar los demás signos (ruidos respiratorios, disnea, apetito, fiebre) con el fin de individualizar ciertas situaciones.

booksmedicos.org

1.2.6. Algunas observaciones particulares

1.º En lo que se refiere a las neumopatías, no es extraño que la resolución de las **imágenes radiológicas** tenga lugar mucho más tarde que la remisión del conjunto de los parámetros descritos. Es particularmente el caso de las neumonías por micoplasma (10 días de promedio de normalización radiológica)[12]. La fisioterapia se debe continuar mientras el paciente tenga secreciones.

2.º La acción de la fisioterapia sobre la **fiebre** puede ser extremadamente rápida y a veces decisiva.

3.º La persistencia de una tos seca al final de la noche, la emisión durante la sesión de fisioterapia de expectoraciones blancas y mucosas poco abundantes sin signos estetoacústicos de acumulación de secreciones periféricas, y la duración anormalmente larga del tratamiento deben hacer sospechar la presencia de un **RGE** o de una **hiperreactividad bronquial** desconocidos, **de alguna otra afección crónica** o incluso de algún **factor ambiental de perpetuación** que necesita una identificación etiológica previa.

4.º Recordemos que la reconstitución de un epitelio dañado por las infecciones del árbol traqueobroncopulmonar puede tardar varias semanas. Durante este período, la pared bronquial está más frágil y puede darse una **recidiva**. La reaparición de alguno de los parámetros anamnésicos o semiológicos descritos debe llevar a la familia a **recurrir de entrada a la fisioterapia:** en este caso una o dos sesiones pueden ser suficientes para normalizar la situación después de la emisión de algunas expectoraciones residuales a menudo de aspecto banal.

5.º Finalmente, es necesario mencionar que, aunque en ciertos casos pueden facilitar la limpieza bronquial, **«ningún medicamento hace expectorar».**

1.3. Medición de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2)

Si la fisioterapia respiratoria desea superar el estadio de práctica **empírica** de los primeros tiempos, empirismo en sí mismo respetable puesto que ha establecido las bases **de actuación** de nuestra práctica actual, debe apoyarse en el seguimiento de parámetros **objetivos**. **La auscultación** pulmonar (de la que se trata ampliamente en esta obra) objetivada por el análisis fisicoacústico, el seguimiento de los parámetros **anamnésicos** y **semiológicos** graduados e, incluso, la **pulsioximetría** constituyen un conjunto de referencias directas que el fisioterapeuta responsable no puede ignorar. Además de su utilidad en anestesia o reanimación, la pulsioximetría tiene otras aplicaciones clínicas. La **fisioterapia** forma parte de ellas.

Una buena comprensión de la información aportada por los pulsioxímetros así como la capacidad de tomar las decisiones apropiadas en función del estado de oxigenación mejoran la seguridad de los pequeños enfermos que se nos confían y **minimizan** los **riesgos** de episodios hipoxémicos inadvertidos. Se trata de un medio de evaluación simple y **no invasor** de la oxigenación de los pacientes sometidos a nuestras maniobras. El coste actualmente abordable de los aparatos para medir la saturación de oxihemoglobina permite su adquisición.

NOTA DE FISIOLOGÍA
El transporte de oxígeno por la sangre

1. *Formas de transporte del oxígeno*

La sangre arterial transporta el oxígeno de dos formas diferentes: disuelta en el plasma y unida a la hemoglobina. El oxígeno disuelto en el plasma representa alrededor del 1 al 2 % de todo el oxígeno transportado por la sangre. En la sangre existen aproximadamente 0.003 mL O_2/dL de sangre/1 mm Hg de presión parcial (PaO_2). Así, sangre arterial normal con una PaO_2 de 100 mm Hg contiene: 0.003 mL O_2/dL × 100 mm Hg = 0.3 mL O_2/dL (1 dL = 100 mL de sangre).

El oxígeno unido a la hemoglobina representa aproximadamente el 98 ó 99 % del oxígeno transportado por la sangre. La cantidad de oxígeno transportada por cada gramo de hemoglobina saturada es de 1.34 mL. Por lo tanto, la sangre de un adulto normal que tenga 15 gramos de hemoglobina por dL de sangre totalmente saturada transporta: 1.34 mL O_2/g Hb × 15 g Hb/dL = 20.1 mL O_2/dL.

Este valor máximo de transporte por la sangre se denomina capacidad de transporte del oxígeno por la hemoglobina arterial. Teniendo en cuenta el cortocircuito venoso fisiológico que proviene de las circulaciones coronaria y bronquial, la sangre arterial normal que sale de la aorta está saturada con oxígeno al 98 %, lo que explica que el volumen real de oxígeno unido a la hemoglobina sea en realidad de 19.7 mL O_2/dL. El contenido total de oxígeno transportado por la sangre será, por lo tanto, igual a la suma de la cantidad disuelta en el plasma y la cantidad unida a la hemoglobina. La suma de estos dos valores representa el contenido arterial total en oxígeno, o CaO_2, siendo $CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)$, es decir, alrededor de 20 mL O_2/dL en la sangre arterial, como se demuestra más arriba.

La cantidad de oxígeno consumido es la que se ha utilizado por los tejidos perfundidos por la sangre arterial, siendo O_2 liberado en los tejidos – O_2 de retorno hacia los pulmones = O_2 consumido por los tejidos, es decir: 1000 mL/minuto – 750 mL/minuto = 250 mL/minuto.

2. *Papel de la hemoglobina, curva de disociación de la oxihemoglobina (HbO_2)*

La hemoglobina es una molécula proteica contenida en los glóbulos rojos de la sangre. Posee una gran afinidad por el oxígeno, al que se une de forma reversible. La hemoglobina constituye, por lo tanto, el vehículo capaz de transportar el oxígeno hacia los tejidos y de liberarlo

booksmedicos.org

según las necesidades metabólicas y la demanda tisular. La curva de disociación de la oxihemoglobina (**Figura 9.3**) es una representación gráfica de la saturación en oxígeno de la hemoglobina en función de la presión parcial de oxígeno de la sangre. La forma en S de la curva de disociación de la hemoglobina presenta una ventaja fisiológica: por encima de 60-70 mm Hg de PaO_2, la curva tiene forma de meseta. Así, una patología pulmonar moderada o una estancia a gran altitud no disminuirá significativamente el contenido arterial en oxígeno. Una disminución de la presión parcial en oxígeno de 100 a 80 mm Hg disminuirá la saturación de hemoglobina del 97.5 al 94.5 % solamente. Bajo una presión parcial en O_2 de 80 mm Hg, y sobre todo a partir de 60 mm Hg, la curva se hace vertical, lo que significa que la SaO_2 cae de forma más rápida y brusca. Por debajo de 65 mm Hg de PaO_2, la saturación se sitúa por debajo de un el valor del 90 %.

Esta curva sigmoidea posee varias características destacables que tendremos en cuenta en nuestra práctica cotidiana:

1.° Por encima de 60-70 mm Hg de PaO_2, la curva es casi plana y la cianosis es prácticamente indetectable. Esta parte superior plana de la curva corresponde a la hemoglobina cargada con oxígeno después de atravesar el pulmón. Sólo la medida objetiva de la SaO_2 permite apreciar la eficacia del intercambio pulmonar.

2.° A partir y por debajo de 60 mm Hg, la curva se hace vertical y la bajada en la saturación es casi proporcional a la bajada en la PaO_2. El paciente corre un peligro más grave en esta parte de la curva.

En la práctica, puede ocurrir que tratemos a pequeños pacientes afectados de una obstrucción bronquial tal, que presenten niveles de saturación por debajo del 90 %. Según nuestra experiencia, al final de la sesión de fisioterapia la SpO_2 debe volver a situarse por encima de un valor del 90 %, lo que corresponde a una PaO_2 de alrededor de 65 mm Hg. De entrada, se impone la hospitalización cuando la SpO_2 es inferior al 85 %, lo que corresponde a una PaO_2 de 50 mm Hg. A este respecto, como medida de precaución, ¿no debería el fisioterapeuta disponer en su consulta de una pequeña reserva de oxígeno?

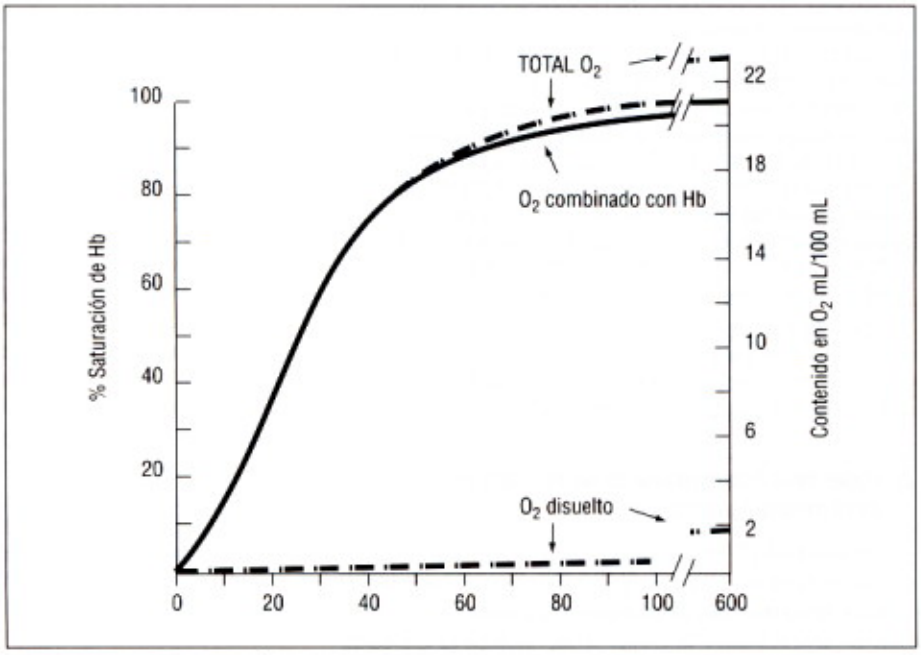
La medición de la SaO_2 por medio de los gases arteriales necesita una toma de sangre arterial. El valor de la SaO_2 se calcula entonces indirectamente a partir de los gases de la sangre arterial y depende de los factores de variación de la curva de SaO_2 enumerados. La pulsioximetría (SpO_2) no es una medida invasora.

Figura 9.3

Curva de disociación del oxígeno (línea continua) para un pH = 7.40, una PCO_2 = 40 mm Hg y una temperatura = 37 °C.

En ordenadas, a la izquierda, porcentaje de saturación, a la derecha, contenido total de oxígeno en la sangre; en abscisas, la presión parcial de oxígeno en la sangre. Las líneas discontinuas representan, arriba, el contenido total de oxígeno, abajo, la cantidad de oxígeno disuelto.

(De West JB. Physiologie respiratoire. Notions essentielles. HRW Ltée. Montréal 1975; p 181.)



EN LA PRÁCTICA

Consideramos una SpO_2 del 90 % como el valor que se debe alcanzar al final de la sesión. En caso contrario, es necesario remitir al paciente al médico que le trata, que valorará la posibilidad de hospitalizar al pequeño paciente.

Un valor de SpO_2 inferior al 85 % obliga de entrada a remitir al paciente al médico antes de cualquier intervención fisioterapéutica.

Una buena comprensión de la información que dan los pulsioxímetros de pulso debe permitir al fisioterapeuta minimizar los riesgos de episodios hipoxémicos desapercibidos y tomar las decisiones apropiadas en función del estado de oxigenación del paciente. La seguridad y la actuación terapéuticas se ven con ello mejoradas [13].

1.3.1. Principio de la pulsioximetría

La pulsioximetría combina los principios de la **pletismografía** y de la **espectrofotometría** para determinar los valores de saturación en oxígeno de la hemoglobina. La pletismografía óptica utiliza la tecnología de absorción luminosa para reproducir las ondas emitidas por la sangre pulsátil. Las variaciones de la absorción luminosa consecutivas a las modificaciones del lecho vascular son reproducidas por el pulsioxímetro en forma de ondas pletismográficas. La espectrofotometría se basa en tecnología que mide cuantitativamente la absorción luminosa a través de sustancias dadas a longitudes de onda variadas.

1.3.2. Práctica de la pulsioximetría

En el niño mayor, disponemos de un **captor** en el que introducimos el dedo (**Figura 9.4, A**). En el niño pequeño, se utilizan electrodos **cutáneos** (**Figura 9.4, B**) para asegurar un buen contacto con la piel, siendo esto necesario debido a los movimientos del pequeño.

Ciertas situaciones clínicas y técnicas pueden interferir en la obtención de valores fiables con el pulsioxímetro. Por ejemplo, en caso de **agitación** del paciente,

booksmedicos.org

que puede provocar una actividad aumentada en el lugar de colocación del captor, imitando los movimientos las pulsaciones arteriales, lo que proporciona una medida errónea. Esta situación se da en el niño pequeño. Se puede producir una **hipoperfusión** periférica como consecuencia de una presión excesiva del captor en el dedo, como consecuencia de nuestra intención de inmovilizar el miembro; se produce una débil actividad pulsátil y una absorción luminosa disminuida. La presencia de **metahemoglobina** (hemoglobina en la que los átomos de hierro han sufrido una oxidación y es incapaz de transportar oxígeno), así como la hemoglobina fetal, la anemia, las pulsaciones venosas, las interferencias ópticas (luz ambiente demasiado intensa) y las interferencias eléctricas en la unidad de reanimación neonatal son otras posibles causas de mediciones erróneas. Son raras en la práctica corriente.

1.3.3. Situaciones clínicas de desaturación

Las **causas** principales de una caída de la PaO_2 arterial y de la $SaO_2 - SpO_2$ están en relación con:

1.º La hipoventilación alveolar: se trata de la situación clínica más corriente que resulta, la mayoría de las veces, de una obstrucción broncopulmonar o de un síndrome restrictivo en las enfermedades neuromusculares (miopatías por ejemplo).

2.º Las anomalías de **difusión,** el **cortocircuito,** la **desigualdad de la relación ventilación-perfusión** son también causas posibles de una alteración de la $SaO_2 - SpO_2$.

3.º Un **tratamiento mal realizado**, como por ejemplo una aerosolterapia no vigilada, puede tener efectos perjudiciales sobre los intercambios gaseosos.

1.3.4. Los errores de la pulsioximetría

Las situaciones en las que la pulsioximetría puede fallar se pueden clasificar en cuatro tipos [14]: limitaciones fisiológicas, limitaciones relacionadas con el principio de medición, limitaciones debidas a interferencias extrínsecas, es decir, ligadas a las condiciones de utilización: interfase entre el paciente, el captor y el aparato, y limitaciones relativas al paciente, o interferencias intrínsecas.

Describamos las situaciones a las que podría verse enfrentado el fisioterapeuta en la **práctica diaria**:

1.º Las limitaciones fisiológicas están relacionadas, por una parte, con la magnitud fisiológica medida, y por otra, con la forma sigmoide de la curva de disociación. La pulsioximetría no detecta las hipoxemias relacionadas con una disminución cuantitativa (anemia) o cualitativa (intoxicación por CO) del transporte de oxígeno; tampoco las hipoxias tisulares (shock séptico) ni las hipoxias de estasis. Sin embargo, detecta todas las hipoxemias que van unidas a una disminución de la concentración fraccional (FiO_2) y a anomalías de los intercambios alveolo-capilares.

2.º Las limitaciones técnicas se refieren a los parámetros que el fisioterapeuta no domina porque dependen de las decisiones técnicas del fabricante (longitud de onda emitida, electrónica del sistema...).

3.º Las limitaciones debidas a las interferencias extrínsecas son más frecuentes. En realidad, la exactitud de los pulsioxímetros es suficiente para una utilización clínica corriente. No obstante, los resultados de los pulsioxímetros son menos exactos cuando la SaO_2 es inferior al 80 %. La respuesta a una variación de la SpO_2 es también más rápida en los captores cefálicos (oreja) que en los captores distales (dedo de la mano, 1.er dedo del pie).

Las movilizaciones y las vibraciones interfieren en la medición de la SpO_2, que entonces se ve falsamente disminuida, o bien resulta imposible. Los artefactos relacionados con los movimientos son muy difíciles de eliminar por el sistema electrónico del pulsioxímetro. La medición de la SpO_2 no es fácil en el bebé que se mueve constantemente; la medición debe esperar uno o dos minutos como mínimo hasta la obtención de una señal estable y repetida. La representación de la curva pletismográfica también permite al fisioterapeuta apreciar inmediatamente la calidad de la señal. Así pues, son preferibles los pulsioxímetros que muestran la variación de la señal pletismográfica.

Normalmente, los pulsioxímetros deben estar protegidos de la luz ambiente. Algunos tipos de luz (neón, xenón, lámparas infrarrojas) y las ondas electromagnéticas pueden alterar la SpO_2.

4.º Las limitaciones relativas al paciente, también llamadas interferencias intrínsecas, tienen que ver con:

– La pigmentación de la piel. En los sujetos de raza negra, la exactitud de la SpO_2 no se modifica de manera importante, ya que el lecho ungueal y la yema de los dedos suelen estar menos pigmentados que las demás zonas cutáneas. No obstante, la precisión de la medición es menor cuando la SaO_2 es inferior al 85 %, que es un caso poco frecuente en la práctica diaria.

– Los esmaltes de uñas en general influyen poco en la medición, excepto los esmaltes negro, azul o verde, que disminuyen la SpO_2 de un 3 a un 6 %.

– La hemoglobina fetal no influye en la SpO_2. La carboxihemoglobina hace que se sobreestime la SpO_2; la metahemoglobina tiende a llevar la SpO_2 al 85 %.

– Las condiciones circulatorias: el funcionamiento de los plusioxímetros depende mucho de las condicio-

booksmedicos.org

nes circulatorias generales y locales. La pulsioxímetría detecta pulsaciones incluso muy débiles, pero cuando la pulsación disminuye y antes de que la señal desaparezca, la SpO_2 puede ser falsamente disminuida. En realidad, la medición de la SpO_2 depende más de la calidad del pulso arteriolar que del nivel de presión parcial.

2. Contraindicaciones, señales de urgencia vital y medidas de seguridad

2.1 Contraindicaciones y limitaciones de la fisioterapia respiratoria

A lo largo de las páginas anteriores, el análisis de las maniobras de fisioterapia ha sido objeto de una mención relativa a sus contraindicaciones, a sus limitaciones y a las particularidades de cada una de ellas. Aparte de estas limitaciones, existen **contraindicaciones absolutas** a cualquier maniobra de fisioterapia: se trata de la **epiglotitis** y de los **tumores** del árbol respiratorio superior intra o extratorácicos. La fase postoperatoria inmediata de las **intervenciones neurológicas sobre el cráneo** y la **atresia de esófago** operada requieren la máxima prudencia. No citaremos aquí todos los casos especiales de tipo **cardiocirculatorio** que también se pueden presentar**, como los trastornos hemodinámicos importantes**, o incluso de tipo **traumatológico** u **ortopédico**. En función de los parámetros clínicos de los que dispone, el fisioterapeuta debe poder apreciar las situaciones de riesgo. Si se debe correr algún riesgo, hay que ser muy prudentes y emplear las técnicas de manera **progresiva**.

Recordemos que, en el bebé, sólo se puede emprender una sesión de fisioterapia después de un **período posprandial de 2 o incluso 3 horas**, al final del cual es todavía posible que el niño vomite. Los principales responsables son: una digestión ralentizada por el disconfort respiratorio y la acumulación de volúmenes importantes de secreciones bronquiales deglutidas.

2.2. Señales de urgencia vital

Se deben considerar **signos clínicos alarmantes** las afecciones que se manifiestan por una brusca modificación del comportamiento:

– el ritmo respiratorio (bradi o taquipnea)

– la mirada fija

– la revulsión ocular

– el acceso de hipo o hipertonía

– el cambio de color: palidez o cianosis.

Estos síntomas obligan a la **interrupción** de la sesión de fisioterapia y a la remisión del paciente al médico. Es necesario someterlo a vigilancia en un medio hospitalario (véase aplicación n.º 8).

2.3. Medidas de seguridad

Hemos hecho referencia en muchas ocasiones a la **responsabilidad** del fisioterapeuta. La fisioterapia respiratoria puede poner al fisioterapeuta en situaciones de riesgo que sitúan su responsabilidad a varios niveles.

En primer lugar, el de su **formación**, la puesta al día de sus conocimientos, sobre todo en lo que se refiere a la ciencia médica. La presente obra fue en parte motivada por esta exigencia y por la insuficiencia habitual del contenido de la enseñanza de la fisioterapia en el campo de la pediatría. Después tenemos una responsabilidad **gestual**: no realizar una valoración específica precisa, o no auscultar al enfermo antes, durante y después de la sesión pueden constituir faltas profesionales. El fisioterapeuta, aunque no tiene obligación de obtener resultados, sí la tiene de poner todos los medios. Además, es necesario que tenga iniciativa, que haya aprendido sobre todo a ventilar en caso de urgencia, a practicar un masaje cardíaco y, evidentemente, a auscultar. **Desgraciadamente, la auscultación pulmonar no se enseña sistemáticamente en los estudios superiores o universitarios de fisioterapia, lo que nos parece una laguna importante, incluso una deficiencia, ya que la fisioterapia respiratoria del niño pequeño debe basarse en gran parte en este medio de observación.** ¿Cuáles serán las consecuencias legales de un accidente al que el fisioterapeuta no ha podido hacer frente, teniendo en cuenta los riesgos que él conoce y los medios de los que dispone? Éste no es solamente un asunto de responsabilidad legal, sino también, y en primer lugar, de responsabilidad moral: **la seguridad del pequeño paciente que le es confiada depende de estos medios.**

A este respecto, el fisioterapeuta respiratorio debería poder **disponer en su consulta:**

– de un fonendoscopio, esto no hace falta decirlo

– de una reserva de broncodilatadores

– de una aspiración mecánica

– de un balón de reanimación

– de un pulsioxímetro

– y ¿por qué no?, de una pequeña reserva de oxígeno

Asimismo, debe conocer los riesgos relacionados con la aspiración (bradicardia, hipoxemia, falsa deglución...), con el empleo de broncodilatadores, y con una mala interpretación de la SpO_2. También debe ser capaz de efectuar un masaje cardíaco externo (**Figura 9.5**).

booksmedicos.org

APLICACIÓN n.º 8
La pulsioximetría (SpO_2) permite apreciar de manera objetiva una situación de riesgo

Nos envían a un recién nacido de 15 días para el tratamiento de una obstrucción bronquial como resultado de una bronquiolitis.

Durante la primera sesión, la auscultación revela sibilancias polifónicas espiratorias en los dos campos pulmonares. La SpO_2 medida al comienzo de la sesión muestra un valor del 92 %, que bajo la acción del tratamiento (aerosolterapia broncodilatadora y fisioterapia) pasa al 94 % al final de la sesión.

Durante la segunda sesión, es decir, al día siguiente, aparecen crujidos inspiratorios de alta frecuencia en el campo pulmonar izquierdo. Las sibilancias están siempre presentes, y el estado clínico que se puede observar durante la sesión no deja entrever ningún signo alarmante. La SpO_2 al comienzo de la sesión muestra, sin embargo, un valor más bajo que durante la sesión anterior, es decir, de un 90 %, y pasa al 93 % al final de la sesión. Este elemento nos anima a continuar el mismo tratamiento.

Durante la tercera sesión (tercer día de tratamiento) la tasa de sibilancias es claramente inferior, pero los crujidos de alta frecuencia son esta vez holofásicos inspiratorios y espiratorios en el pulmón izquierdo. Durante la fisioterapia, el niño presenta signos de fatiga respiratoria (ligero tiraje) y la SpO_2, del 90 % al comienzo de la sesión, muestra al final un valor de 89 %. La evidencia de que el estado respiratorio de nuestro pequeño paciente se está agravando, (objetivado por la **medición de la SpO_2**), nos lleva a enviarle al centro **hospitalario** más próximo, donde es ingresado bajo vigilancia y oxigenoterapia. Volverá algunos días más tarde en una situación clínica que permitirá la continuación y la resolución del tratamiento.

En este caso, la información aportada por la medición objetiva de la SpO_2 fue determinante y permitió tomar la decisión adecuada **para la seguridad del paciente**: recordemos que una infección respiratoria en un recién nacido le expone especialmente a un riesgo aumentado de apnea y de muerte súbita; de aquí la necesidad de una vigilancia intensiva durante algunos días. El tratamiento, de todas formas, se había vuelto ineficaz.

booksmedicos.org

Referencias bibliográficas

A propósito de los medios de control de la fisioterapia

1. KANGA JF, KRAMAN S. Comparison of the lung sound frequency spectra of infants and adults. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 292-5.
2. GODFREY S, AVITAL A, BAR-YISHAY E, ROM H, ZUR O. Bronchial provocation in young children using breath sound analysis. *Eur Respir J* 1987; 4: 11S.
3. AVITAL A, BAR-YISHAY E, SPRINGER C, GODFREY S. Bronchial provocation tests in young children using tracheal auscultation. *J Pediatr* 1988; 591-4.
4. SLAWINSKI EB, McMILLAN DD. *Lung sounds of healthy premature and term newborns.* Proc. 3th International Conference on Lung Sounds, Chicago 1988; sept 14-16.
5. HIDALGO HA, WEGMAN MJ, WARING WW. *Normal breath sounds in childhood.* Proc, 13th International Lung Sounds Conference, Chicago 1988; sept. 14-16.
6. CAMPBELL H, LAMONT AC, O'NEILL KP, BYASS P, FORGIE IM, LLOYD-EVANS NL. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. *Lancet* 1989; 297-9.
7. GERBEAUX J, COUVREUR J, TORUNIER G. *Pathologie respiratoire de l'enfant.* Ed. Flammarion Médecine-Science 1975; p 577.
8. MANSELL AL. Update: signs and symptoms of pulmonary disease in children. *Clin Chest Med* 1987; 8, 2: 329-34.
9. POSTIAUX G. *La kinésithérapie respiratoire guidée par l'auscultation pulmonaire.* Éd. De Boeck-Université, Bruxelles 1990; p 224.
10. POSTIAUX G, BAFICO JF, MASENGU R, LAHAYE JM. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l'achèvement de la toilette bronchopulmonaire du nourrisson et de l'enfant. *Ann Kinésithér* 1991; 18, 3: 117-24.
11. BARTHE J. Kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites. *J Péd Puéricult* 1988; 1: 41-5.
12. BOURDAT G, FRANCOIS P, BACCARD C, WROBLEWSKI J, BEAUDOING A. Rôle du mycoplasma pneumoniae dans les pneumopathies aigües de l'enfant. *Pédiatrie* 1988; 43: 155-9.
13. CARBAJAL R. L'oxymétrie de pouls en pédiatrie. *Arch Pédiatr* 1996, 3: 1129-35.
14. HABERER JP, BURTIN P. *Les pièges de l'oxymétrie de pouls.* Dépt Anesthésie-Réanimation, CHU Nancy, Vandoeuvre. 1994.

booksmedicos.org

Glosario de términos

Acinesia: ausencia de movimiento.

Aclaramiento: coeficiente de eliminación de secreciones de un órgano.

Adhesividad: propiedad de los líquidos bronquiales de adherirse espontáneamente al epitelio de superficie.

Alergeno: sustancia que produce alergia.

Alergia: estado de un organismo que presenta manifestaciones patológicas cuando se encuentra con un antígeno al que es sensible.

Amígdala: masa de tejido linfoide rodeada por una membrana mucosa.

Antibiograma: resultado del estudio de la sensibilidad de un microbio a los diversos antibióticos.

Apgar (test de): cifra que permite apreciar el estado de salud del recién nacido, calculada en los minutos siguientes al nacimiento, y que hace intervenir diversos parámetros clínicos.

Asincronismo ventilatorio: ventilación no homogénea en el tiempo y en el espacio de unidades pulmonares que poseen constantes de tiempo diferentes.

Atopia: capacidad de presentar un cierto número de manifestaciones clínicas (rinitis, asma, urticaria, eccema...) en contacto con los alergenos.

Atresia: oclusión completa o incompleta, congénita o adquirida, de un orificio o de un conducto natural (p. ej.: atresia de esófago).

Axonema: unidad funcional del cilio vibrátil compuesta de fibrillas.

Broncorrea: hipersecreción patológica de moco bronquial.

Burbujeo: ruido (crujido) que hace el aire al atravesar las secreciones bronquiales.

Capnografía: registro de la tasa de CO_2 en el aire espirado.

Cavum: fondo posterior de las fosas nasales.

Cianosis: coloración azul de los tegumentos debida al aumento en la sangre capilar de la tasa de hemoglobina reducida.

Colapso: aplastamiento de un órgano.

Compliancia pulmonar: variación del volumen pulmonar observada por una modificación de presión unitaria.

Conductancia: lo contrario a la resistencia. Poder conductor de una masa de materia, con forma y dimensiones determinadas.

Constante de tiempo: tiempo requerido para hacer variar el volumen de una unidad pulmonar. Producto de la resistencia por la compliancia de la unidad en cuestión.

Cornaje: del latín *folliare*, de *follis*: fuelle. Ruido o estridor que se produce al respirar en caso de obstrucción de las vías respiratorias superiores y que ha sido comparado al de un cuerno dentro del cual se sopla.

Densificación pulmonar: aumento de la densidad del tejido pulmonar debida a la presencia de elementos líquidos (condensación).

Desinsuflación pulmonar: reducción del volumen pulmonar.

Disanapsis: término que designa el crecimiento alternado, irregular, de los bronquios y del parénquima pulmonar en el niño pequeño.

Discinesia ciliar: dificultad en los movimientos de los cilios vibrátiles.

Disnea: dificultad en la respiración.

Edema: infiltración serosa de los tejidos de revestimiento cutáneo o mucoso.

Elastancia: lo contrario a la compliancia.

Enmascaramiento: fenómeno de atenuación o de abolición de la percepción de un sonido por otro próximo.

Espectro acústico: representación en modo amplitud-frecuencia de un sonido o de un ruido, obtenida por medio del análisis de Fourier.

Estenosis bronquial (o estrechamiento): disminución permanente del calibre de un conducto bronquial.

Estetoacústico: relativo a la auscultación del tórax.

Estridor: ruido laríngeo inspiratorio que traduce una anomalía a nivel vestibular o glótico.

booksmedicos.org

Filancia: propiedad de los líquidos bronquiales para formar filamentos bajo el efecto de una tracción.

Fisicoacústico: relativo a las características físicas del sonido.

Flúter (*fluttering*): vibraciones-contracciones que se suceden rápidamente.

Fononeumografía temporal, espectral: registro en modo temporal o espectral de los signos sonoros de origen respiratorio.

Hematosis: arterialización o aireación de la sangre en los pulmones.

Hipercrinia: aumento del volumen de las secreciones.

Hiperinsuflación: aumento excesivo del volumen pulmonar.

Hiperplasia: incremento anormal del número de células normales de un tejido o de un órgano, que produce un aumento de su volumen.

Hiperreactividad bronquial: término que describe la respuesta excesiva de las vías respiratorias a un estímulo broncoconstrictivo.

Hiperventilación: aumento de la ventilación alveolar.

Hipoventilación: disminución de la ventilación alveolar.

Holofase: término que designa el conjunto de la fase inspiratoria o espiratoria de un ciclo ventilatorio.

Humectación: medida del ángulo de contacto formado por un fluido y el soporte sobre el que se deposita.

Impedancia (o resistencia total o compleja): suma de las resistencias de fricción, capacitativas e inductivas del sistema respiratorio medidas por oscilorresistometría.

Incidencia: número de casos nuevos de enfermedad en un período determinado.

Infancia: período de la vida que se extiende desde el nacimiento hasta los 18 años.

Insuflación pulmonar: aumento del volumen pulmonar.

Interferencia: fenómeno que resulta de la superposición de oscilaciones o de ondas de la misma naturaleza o de frecuencias iguales o parecidas.

Macrófago alveolar: célula fagocitaria situada en los alveolos pulmonares.

Matidez: sonido obtenido por la percusión de una región pulmonar densificada.

Mecánica ventilatoria: disciplina médica que estudia las relaciones entre presiones, volúmenes y débitos ventilatorios.

Mesofase: término que designa el tercio medio de la fase inspiratoria o espiratoria de un ciclo ventilatorio.

Nasoaspiración: acción de absorber por la nariz.

Neumocito de tipo II: célula alveolar responsable de la producción de surfactante.

Número de Reynolds: referencia adimensional que marca la transición entre el flujo laminar y el flujo turbulento (situado alrededor de 2000).

Oscilorresistometría: método de medición de los parámetros mecánicos de la ventilación a partir de oscilaciones mecánicas impuestas al aparato respiratorio.

Periodograma: representación tridimensional en modo amplitud-frecuencia-tiempo de la señal acústica.

Piociánico: relativo al pus azul o a *Pseudomonas aeruginosa*.

Pletismógrafo corporal: cámara hermética que registra las variaciones de volumen del cuerpo en función de la determinación de los parámetros mecánicos de la ventilación y especialmente de la resistencia de las vías respiratorias y de la capacidad residual funcional.

Prematuro: niño nacido entre la fecha de viabilidad legal y la semana 35 ó 36 de gestación.

Prevalencia: número de casos de enfermos o de enfermedades expresado con relación al número de individuos.

Protofase: término que designa el primer tercio de la fase inspiratoria o espiratoria de un ciclo ventilatorio.

Psicoacústica: campo de la psicología experimental que estudia las relaciones entre los parámetros de la estimulación acústica y la calidad de las sensaciones auditivas.

Reología: estudio del flujo de la materia y de la deformación de los cuerpos bajo la influencia de las fuerzas que se ejercen sobre ellos.

Resistencia pulmonar: variación del débito pulmonar que se observa para una variación de presión unitaria.

Resonancia: frecuencia de un sistema material al que le basta un mínimo de energía para mantener o aumentar la amplitud de las vibraciones.

Rinorrea: flujo de líquido por la nariz.

Ronquera: aspereza, afectación de la voz o de la tos.

Semiología: ciencia que estudia los sistemas de signos.

booksmedicos.org

Silverman-Andersen (índice o puntuación de): cifra que permite apreciar, en el recién nacido, la gravedad de un síndrome de distrés respiratorio, según la importancia de diversos parámetros clínicos.

Síndrome obstructivo: modificaciones funcionales respiratorias que se traducen en una reducción de los débitos pulmonares.

Síndrome restrictivo: modificaciones funcionales respiratorias que se traducen en una reducción de los volúmenes y capacidades pulmonares.

Sonoespirograma®: neologismo que designa la traducción sonora automática de la ventilación.

Sufusión: derrame, especialmente sanguíneo; hemorragia con infiltración de los tejidos.

Surfactante: sustancia fosfolípida elaborada por los pulmones, que reduce la tensión de superficie.

Tasa de sibilancias: tiempo de sibilancias con relación al tiempo respiratorio total, expresado en porcentaje.

Telefase: término que designa el último tercio de la fase inspiratoria o espiratoria de un ciclo ventilatorio.

Tensión superficial: fuerza que aparece en las capas superficiales de los líquidos, que adquieren propiedades similares a las de una membrana elástica.

Timbre: caracteriza la complejidad de los sonidos desde un punto de vista psicoacústico y es el resultado, en parte, de su composición espectral.

Timpanismo: sonoridad torácica que corresponde a la presencia de gas.

Tiraje: depresión de la pared torácica supra o subesternal durante las inspiraciones fuertes, en caso de obstrucción de las vías respiratorias, crup, edema de la glotis, etc.

Tixotropía: disminución de las propiedades viscoelásticas de un líquido en función del aumento de la amplitud y de la duración de las excitaciones.

Tos coqueluchoide: cierta clase de tos quintosa, sobre todo en las adenopatías traqueobronquiales.

Transformación rápida de Fourier: nombre genérico de una clase de algoritmos que aplican la transformación de Fourier discreta al análisis informático de las señales digitales. El análisis de Fourier produce un espectro del sonido o del ruido.

Traqueomalacia: reblandecimiento patológico de la tráquea por degeneración grasa de los cartílagos.

Ventilación alveolar: parte eficaz de la ventilación total que asegura los intercambios gaseosos.

Ventilación colateral: ventilación de sustitución de las unidades periféricas asegurada por las comunicaciones colaterales.

Viscosidad: resistencia al rozamiento que se opone al desplazamiento de unas moléculas con relación a las otras.

Vómica: expectoración súbita y abundante de secreción serosa, pus o sangre que proviene de una cavidad natural o accidental del tórax.

Vórtice: torbellino hueco que aparece, bajo ciertas condiciones, en un fluido en movimiento. Disposición concéntrica y radiada de ciertos órganos.

booksmedicos.org

Índice

A

Absceso ... 244
ACBT (*active cycle of breathing techniques*). *Véase CATR*
Aceleración ... 162
Aceleración del flujo espiratorio. *Véase AFE*
Acetilcolina y vibraciones ... 262
Acetilcisteína ... 223
Acidez gástrica ... 218
Acinesia ... 293
Aclaramiento mucociliar
– y β_2-agonistas ... 121
– y cantidad de expectoraciones ... 164
– y fibrosis quística ... 151
– en postoperatorio ... 199
– y surfactante ... 275, 276
Acumulación de secreciones bronquial ... 61
– etiología ... 118
– laminar ... 293
– palpación manual ... 75, 170
Adhesividad ... 120
Adolescencia ... 19
Aerosolterapia ... 36
– agentes antiinflamatorios ... 144
– agentes medicamentosos ... 143
– agentes mucorreguladores ... 144
– agentes mucosecretolíticos ... 144
– agentes profilácticos ... 144
– broncodilatadora ... 114
– y fisioterapia respiratoria ... 49
– intolerancia ... 142
– rutinaria ... 143
AFE (aceleración o aumento del flujo espiratorio) ... 166, 176, 279
Agitación ciliar ... 121, 262
– características ... 121
Aire laringotraqueal ... 216
Alergeno ... 184
Alergia ... 116
Alimentación ... 222
– nasogástrica ... 132
Altura tonal ... 60
Alveolización ... 207
Alveolo ... 127
– desarrollo ... 129
– número ... 129
Amígdala faríngea ... 216
Amplitud ... 56, 57
– de las vibraciones ... 56
Análisis
– acústico ... 58
– de Fourier. *Véase FFT*
– en diferido ... 58
– de los ruidos respiratorios ... 38
– en tiempo real ... 58
Ángulo de fase - φ ... 44
Antibiograma ... 224
Antibioticoterapia
– en el asma ... 144
– y fisioterapia ... 226
– de primera intención ... 22, 220, 224
– de probabilidad ... 224, 226
– y la regla de los tres días ... 227
Antibiótico ... 25
– espectro de acción ... 226
– instilación local ... 223
Antiinflamatorio ... 25
AO (aspiración orofaríngea) ... 221, 279
Apgar, test de ... 278
Aparato respiratorio
– crecimiento y evolución ... 126
– mecanismos de defensa ... 119
Apnea ... 93
– no silenciosa-obstructiva ... 93
– silenciosa-central ... 93
– teleinspiratoria ... 197, 207, 208
Aportación estetoacústica ... 101
Árbol
– bronquial ... 127
• niveles ... 35, 114, 203, 244
– de conducción ... 127
– de decisión ... 48, 107, 113, 117, 124
Aspiración endotraqueal ... 75
Aspiración orofaríngea. *Véase AO*
Asma ... 21, 90
– y atopia ... 25
– del bebé, actuación terapéutica ... 26
– definición ... 26
– factores de riesgo ... 23
– e hiperreactividad ... 25
– infantil ... 48
• definición ... 48

booksmedicos.org

– manifestación precoz 25
– del niño 25
– nocturna 94
• evaluación 92
– predisposiciones genéticas 25
– prevalencia 25
– y sibilancias 90
Asincronismo ventilatorio 208
Atelectasia 78, 117, 130, 190, 194, 208
– definición 194
– etiologías y mecanismos diferenciales 196
– evolución estetoacústica 290
– y fisioterapia respiratoria 123, 197
– peroperatoria 191
– prevención 134, 300
Atresia del esófago 179, 300
Atropínicos 144
ATS (*American Thoracic Society*) 61, 70, 82
Aumento del flujo espiratorio. *Véase AFE*
Auscultación 38
– del bebé 100, 289
– no contributiva 110, 111, 116, 210
– directa 56
– enseñanza 300
– ficha de observación 100
– y fisioterapia respiratoria 289
– con el fonendoscopio 56, 116
– infralateral 78, 100
– del lóbulo medio 100
– modo de anotación 100
– del niño mayor 100
– nomenclatura 61
– práctica 100
– simétrica 68
– sistemática 61, 100
Axonema 120

B

Barotraumatismo 283
Barrido pulmonar 156
Bebé 19
– ventilado 132
Bernouilli, ley de 89
β-adrenérgicos 143
β_2-agonistas 143, 184
– y transporte mucociliar 121
Bombeo traqueal espiratorio. *Véase BTE*
Bradipnea 300
Broncoalveolitis 24
Broncocele 244
Broncodilatadores 25, 143
Broncoespasmo 31, 38, 44, 111, 281
– y ruido respiratorio normal 67
– y sibilancia 89
Broncofibroscopia 225
Broncoprovocación. *Véase Test de provocación*
Broncorrea 38
Bronquiectasia(s) 244
– definición 244
– difusas 245
– localizadas 245
– tratamiento 245
Bronquiolitis 19, 21, 24, 48, 152
– definición 48
– diagnóstico 49
– etiología 49
– evolución estetoacústica 290
– factores de riesgo 23
– manifestaciones clínicas 49
– necrosante 283
– repercusiones estructurales y funcionales 49
– secuelas 49
– signos de gravedad 49
– signos de gravedad vital 49
– síntomas principales 49
– tratamiento médico 49
Bronquiolo
– terminal 128
Bronquios
– generaciones 127
Bronquitis
– asmatiforme 24
– crónica 21
• factores de riesgo 23
– silbante 24
BTE (bombeo traqueal espiratorio) . . . 110, 116, 134, 146
– bases racionales, historia 146
– contraindicaciones 148
– definición 146
– elementos objetivos de validación 148
– indicaciones 148
– lugar y modo de acción 148
– modalidades de aplicación 148
– modelo físico 147
Burbujeo 68, 73, 75
Burbujeos espiratorios 252

booksmedicos.org

C

Calefacción doméstica ... 21
Canal del cloro ... 150
CaO_2 (contenido total arterial en oxígeno) ... 297
Capacidad inspiratoria. *Véase IC*
Capacidad residual funcional. *Véase FRC*
Capacidad vital. *Véase VC*
Capnografía ... 45
Capnograma ... 45
Catecolaminas ... 157
CATR (ciclo activo de técnicas respiratorias) ... 149, 163, 243
Cavum ... 216
– y fisioterapia ... 216
– patología ... 216
CC (capacidad de cierre) ... 191, 192
CDP (*continuous distending pressure*) ... 256
Célula(s)
– alveolar tipo II ... 275
– ciliadas ... 120
– de moco, desarrollo ... 128
CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) ... 151
Chalecos neumáticos ... 260, 261
Chaqueta ... 40
Chest physiotherapy ... 243
Cianosis ... 91, 109, 300
Ciclo activo de técnicas respiratorias. *Véase CATR*
Cifoescoliosis ... 23
Cinesias ventilatorias ... 113
Colapso ... 74, 160, 164, 181
– bronquial ... 36
Colectividades. *Véase Guarderías*
Colirios ... 223
Compliancia ... 130
– medición ... 41
– pulmonar ... 47
– pulmonar regional ... 193
– traqueal ... 175
– de las vías respiratorias proximales ... 98
Complicaciones respiratorias postoperatorias ... 191
– y fisioterapia ... 191
– medidas de prevención ... 191
Compresión ... 36
– bronquial ... 35, 158, 160
– bronquial y sibilancia ... 89
– que prepara la tos ... 188
– pulmonar ... 191
– torácica durante la primera respiración ... 277
– toracoabdominal, técnica de la ... 40
Conductancia ... 23, 31, 128, 130
Confusión ... 91
Congestión pulmonar ... 206
Consolidación neumónica ... 194, 201
Constante de tiempo ... 36, 73, 79, 130, 208
– del sistema auditivo ... 61
Continuous distending pressure. Véase CDP
Cooperación ... 116
Cornaje ... 96
Corticoides ... 219
Cortocircuito
– sanguíneo ... 194
– venoarterial ... 191
CPAP. *Véase VPRC*
Criterios anamnésicos y fisioterapia respiratoria ... 294
Criterios clínicos y fisioterapia respiratoria ... 294
Cromoglicato ... 144
Crujidos(s) ... 62, 69, 71
– y acumulación de secreciones ... 75
– de alta frecuencia ... 78, 203, 206
– aumento ... 69
– de baja frecuencia ... 75, 98, 206
– categorías ... 71
– composición espectral ... 74
– en decúbito lateral ... 205
– definición psicoacústica ... 69, 71
– duración ... 57, 69
– etiologías y aplicaciones clínicas ... 74
– fisiodependencia ... 75
– fisioterapia ... 78
– fononeumografía espectral ... 70
– fononeumografía temporal ... 69
– de frecuencia media ... 75, 206
– número ... 75, 78
– origen ... 73
– parámetros ... 71, 74
– perspectivas tecnológicas ... 78
– pleurales ... 86
– posición-dependencia ... 74
– psicoacústica y timbre ... 72
– situación en la fase del ciclo respiratorio ... 70, 71, 74
– transmisión ... 74
Crup ... 21
Cuello
– evolución morfológica ... 133
– hiperextensión ... 148
Cuerpo extraño
– intrabronquial ... 23
– laríngeo ... 96
– y sibilancia ... 89, 91
Curva
– de Damoiseau ... 100

booksmedicos.org

– débito-volumen 40, 41, 44, 158, 162, 168
– de disociación de la oxihemoglobina 297
– esfuerzo-dependiente 162
– esfuerzo-independiente 162

D

DA (drenaje autógeno) 78, 116, 124
– bases racionales, historia 149
– contraindicaciones 150
– definición 149
– elementos objetivos de validación 149
– indicaciones 150
– lugar y modo de acción 150
– modalidades de aplicación 149
Damoiseau, curva de 100
dB (decibelio) 56
DBP (displasia broncopulmonar)
– definición 283
– y fisioterapia respiratoria 284
– patogénesis 283, 284
Débito(s) 38, 124
– bronquial en la sibilancia 89
– bucal 125
– espiratorios forzados 38, 40
– espiratorios forzados, medición 40
– espontáneos en el niño pequeño 166
– inspiratorio 96
– inspiratorio durante la EI 197
– integración 43
– nulos inspiratorios y espiratorios 41
– sanguíneo regional 193
Decúbito dorsal 129, 132
Decúbito lateral 124, 129, 153, 193
– auscultación en 205
– y desarrollo pulmonar 131
– y EDIC 200
– ventajas en el recién nacido 132
Decúbito ventral 132
– tos en 216
Defensa inmunitaria 23
Deglución 218
Δ FRC (delta FRC) 47
Δ Px (variación de la presión en el tiempo) 40
Densificación 66, 68, 78, 194
Dermatofagoides 49
Desarrollo pulmonar 22
– isotrópico 130
– las tres reglas 126
Desaturación 109
Descompensación cardíaca 132
Deshidratación 216
Desinsuflación .. 132, 139, 146, 153, 156, 157, 173, 206
– forzada, técnica 40
– pulmonar y lloros 98
– y surfactante 277
Desobstrucción rinofaríngea retrógrada. *Véase DRR*
Desobstrucción rinofaríngea retrógrada con instilación. *Véase DRR + I*
Diafragma 37, 38
Dilatación de los bronquios. *Véase Bronquiectasia*
Dinámica de los fluidos 114
Dineína 120
Disanapsis 130
Discinesia traqueobronquial 36, 179, 184, 244
Disfunción
– adquirida 113
– constitucional 113
Disnea 109
– inspiratoria 218
– laríngea 218
– traqueal 218
Displasia broncopulmonar. *Véase DBP*
Distrés respiratorio 38
Distribución
– de los intercambios gaseosos 134
– de ventilación y perfusión en el niño pequeño .. 132
DN (ducha nasal)
– bases racionales, historia 224
– contraindicaciones 224
– definición 223
– elementos objetivos de validación 224
– modalidades de aplicación 224
– modo y lugar de acción 224
Doblete 120
Dolor
– y fisioterapia respiratoria 265
– manifestaciones clínicas 264
– en pediatría 264
DP (drenaje postural)
– bases racionales, historia 243
– concepto empírico 244
– contraindicaciones 246
– controversia 124
– definición 243
– efectos secundarios 246
– elementos objetivos de validación 244
– indicaciones 244
– interpretación 244
– limitaciones fisiológicas 246

booksmedicos.org

– modalidades de aplicación 244
– modo y lugar de acción 246
Drenaje autógeno. *Véase DA*
Drenaje mucociliar. *Véase Aclaramiento mucociliar*
Drenaje postural. *Véase DP*
DRR (desobstrucción rinofaríngea retrógrada) 68, 75, 108, 110, 114, 116, 134, 215, 221
– bases racionales, historia 221
– contraindicaciones 223
– definición 221
– indicaciones 222
– modalidades de aplicación 221
DRR + I (desobstrucción rinofaríngea retrógrada con instilación) 216
– elementos objetivos de validación 222
– fase de evacuación 222
– fase de instilación 222
– fase de movilización de secreciones 222
– fase preparatoria 221
– modo y lugar de acción 223
Ducha nasal. *Véase DN*
Duración 57

E

Eccema 25
Edema 31, 111
– intersticial 206
– laríngeo 184, 218
– y sibilancia 89
EDIC (ejercicios de débito inspiratorio controlado) ... 78, 116, 135, 190, 203
– bases racionales, historia 201
– contraindicaciones 211
– definición 200
– elementos objetivos de validación 211
– indicaciones 210
– modalidades de aplicación 207
– modo y lugar de acción 212
Edin (elastancia dinámica) 43
Efecto
– *anti-glu* 156
– de aspiración 217
– de barrido pulmonar 156
– de concentración centrípeta 157
– irritativo 142
– paradójico 142
– pseudoparadójico 50
– de reptación espiratoria 156
– *stop & go* 156, 157
– tixotrópico 181
– Venturi 217
– volumétrico 141
Egofonía 99
EI (espirometría incentivada) 116, 190
– bases racionales, historia 190
– contraindicaciones 199
– definición 190
– elementos objetivos de validación 199
– indicaciones 199
– y limpieza bronquial 199
– modalidades de aplicación 197
Ejercicio físico 126, 265
– y aclaramiento bronquial 265
– en el asma 265
– en la fibrosis quística 265
Ejercicios de débito inspiratorio controlado. *Véase EDIC*
Elastancia
– definición 41
– dinámica 43
Elasticidad del moco bronquial 119
ELENS-DSA: *enregistrement de longue durée et de numérisation stéthacoustique* (registro de larga duración y de numeración estetoacústica) 93, 94
ELP (espiración con labios pinzados) ... 90, 247, 252, 263
– contraindicaciones 247
– definición 247
– elementos objetivos de validación 247
– indicaciones 247
– y VD 247
ELPr (espiración lenta prolongada) ... 108, 109, 116, 129, 134, 139, 203
– bases racionales, historia 139
– contraindicaciones 144
– definición 139
– elementos objetivos de validación 140
– indicaciones 144
– lugar y modo de acción 146
– modalidades 140
ELTGOL (espiración lenta total con glotis abierta en infralateral) 116, 124, 129, 134, 153, 203
– bases racionales, historia 153
– contraindicaciones 155
– definición 153
– elementos objetivos de validación 154
– indicaciones 154
– modalidades de ejecución 153
– modo y lugar de acción 155
EM (espacio muerto anatómico) 48
Embolia pulmonar 246

booksmedicos.org

EMH (enfermedad de las membranas hialinas) ... 24, 275, 280
– definición ... 281
– tratamiento ... 283
Enfermedad de las membranas hialinas. *Véase EMH*
Enfisema ... 21, 36, 256
– y ruido respiratorio normal ... 67
Enregistrement de longue durée et de numérisation stéthacoustique (registro de larga duración y de numeración estetoacústica). *Véase ELENS-DSA*
EPAP ... 256
Epidemiología ... 19
Epiglotis ... 213, 218
Epiglotitis ... 218, 300
EPP (punto de igual presión) ... 88, 96, 158, 159, 249
– sector distal ... 159
– sector proximal ... 159
ERV (volumen de reserva espiratorio) ... 130, 166
Escala de gravedad ... 294
Esfínter esofágico inferior ... 145
Espectro ... 57
– monomodal ... 82, 94
– plurimodal ... 84, 87, 96
Espiración forzada
– mecanismo ... 158
Espiración homogénea ... 98
Espiración con labios pinzados. *Véase ELP*
Espiración lenta prolongada. *Véase ELPr*
Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral. *Véase ELTGOL*
Espirometría ... 45
Espirometría Incentivada. *Véase EI*
Estasis bronquial ... 190
Estenosis subglótica ... 96
Estertor ... 56, 62
Estornudo ... 217
Estridor ... 92, 94, 218, 220
– agudo ... 96, 220
– crónico ... 96, 220
– cuestión semántica
– definición fisicoacústica ... 94
– definición psicoacústica ... 95
– fononeumografía espectral ... 94
– fononeumografía temporal ... 94
– y llanto ... 219
– origen ... 96
– psicógeno ... 220
– y RGE ... 145
Ética ... 109
– y fisioterapia respiratoria ... 109
– y reanimación ... 275
Examen
– citológico ... 225
– clínico ... 107
Exocrinopatía ... 150
Expectoración ... 294
– cantidad ... 150
– recuento ... 110, 164

F

Factores
– ambientales ... 116, 184
– de mantenimiento ... 117, 217
– de recidiva ... 117
– de riesgo de las enfermedades respiratorias ... 22
– de terreno ... 25
Falsa deglución ... 48
Faringitis ... 217
Fast Fourier Transform. Véase FFT
Fatiga muscular ... 38
FDA (*Food and Drug Administration*) ... 255
FET (*forced expiration technique*) ... 124
FET + PD (*forced expiration technique + postural drainage*) ... 124
FEV_1 (volumen espiratorio máximo primer segundo - VEMS) ... 92, 191
– y sibilancias ... 94
FFT (*fast fourier transform*) ... 57, 58, 59, 82
Fibrillas ... 120
Fibrosis quística ... 150
– y fisioterapia ... 152
– genética ... 150
– tratamiento médico ... 152
Fiebre ... 294
Filancia ... 120
Filtro ... 58
– de paso de banda ... 67
Fisio-dependencia ... 206
Fisiología posicional ... 114
Fisioterapia respiratoria ... 48
– actuación analítica ... 107
– y antibioterapia ... 296
– y antigüedad de los síntomas ... 295
– aprendizaje ... 176
– y atelectasia ... 197
– y auscultación ... 143
– bases mecánicas ... 124
– del bebé asmático ... 26
– del bebé y mecánica ventilatoria ... 168
– clasificación de las técnicas ... 126
– competición entre R y E ... 174

booksmedicos.org

– complementos mecánicos ... 126
– conferencia de consenso ... 126
– contraindicaciones ... 184, 300
– controversias ... 123
– convencional ... 124
– criterios anamnésicos ... 294
– criterios clínicos ... 294
– descripción de las técnicas ... 139
– duración media ... 295
– en el ejercicio libre ... 109
– enseñanza ... 119
– escuelas ... 124
– estrategia ... 25
– y ética ... 109
– de fondo ... 113
– guías ... 296
– guías anamnésicas y semiológicas ... 294
– guías de la sesión de tratamiento ... 98
– justificación ... 27
– medidas de seguridad ... 300
– modo de acción ... 125
– en neonatología ... 277, 278
– objetivos ... 123
– precocidad ... 27
– de primera intención ... 19, 134, 226, 227
– principios ... 123
– principios generales ... 114
– recurso tardío ... 22
– señales de urgencia vital ... 300
– síndromes estratégicos ... 108, 118
– síntesis de los lugares de acción según la edad ... 229
– síntomas ... 114
– soporte instrumental ... 247, 248
– validación mecánica ... 174
– validez ... 123
Flujo
– bifásico ... 262
– bronquial y fisioterapia ... 107
– definición ... 31
– laminar ... 32, 67
– resistencia al flujo ... 33
– turbulento ... 32, 67
Flutter ... 88
Flutter-VRP1 ... 250
– bases racionales, historia ... 250
– contraindicaciones ... 251
– descripción ... 250
– elementos objetivos de validación ... 251
– indicaciones ... 251
– modalidades de aplicación ... 250
– modo y lugar de acción ... 251
Fm (frecuencia media) ... 59
Fme (frecuencia mediana) ... 59
Fonación ... 96
Fononeumografía
– espectral ... 59
– temporal ... 58
Forced expiration technique. Véase FET
Fourier, análisis de. *Véase FFT*
FR (frecuencia respiratoria) ... 47, 79, 93, 130, 191
– y débitos bronquiales ... 33
– y ruidos adventicios ... 98
Fracción de eyección ventricular
– y auscultación ... 205
FRC (capacidad residual funcional) ... 131, 132, 159, 191
– y síndrome restrictivo postoperatorio ... 191
FRC He (capacidad residual funcional medida por dilución de helio) ... 45, 46
FRC N_2 (capacidad residual funcional medida por el enjuague con nitrógeno) ... 46
FRC plet (capacidad residual funcional medida por pletismografía corporal total) ... 46
Frecuencia ... 56, 57
– banda de ... 58
– de toma de muestra ... 58
Fredberg, cuádruplo de ... 74
Freno laríngeo ... 36, 98, 263
Frenos mecánicos instrumentales ... 247
Frecuencia respiratoria. *Véase FR*
FVC (capacidad vital forzada) ... 163
Fw10 (frecuencia máxima al 10 % de su amplitud) ... 59

G

Gimoteo ... 98
Glándula bronquial, desarrollo ... 128
Glándulas exocrinas ... 150
Glomerulonefritis postestreptocócica ... 226
Glosopulsión retrógrada. *Véase GPR*
Glotis, cierre ... 158
Glucocorticoides, en el asma ... 144
Golpeteos ... 259
GPR (glosopulsión retrógrada) ... 134, 147, 221
– bases racionales, historia ... 227
– definición ... 227
– elementos objetivos de validación ... 227
– indicaciones, contraindicaciones ... 227
– modalidades de aplicación ... 227
Gradiente
– alveolo-bucal ... 159
– de presión arterial pulmonar ... 206
– vertical de presión pleural ... 192

booksmedicos.org

Gravitación pulmonar 132
Grey, síndrome de 223
Guardería 21

H

Hacinamiento familiar 21
Haemophilus influenzae 152, 226
Hemidiafragma 132
Hemodynamic respiratory system. Véase HERES®
Hemoptisis 246
Hepatización
– gris 203
– roja 203
HERES® 167
Hernia diafragmática 22
HFJV (chorro de ventilación a alta frecuencia) 255
HFPPV (ventilación de alta frecuencia con presión positiva) 255
HFV. *Véase VAF*
Hidrato de cloral 43
Hipercrinia 217
Hiperinsuflación 26, 36, 118, 190
– causas 36
– definición 36
– evaluación clínica 48
– evaluación instrumental 38, 45
– y fisioterapia 123
– mecanismos 31, 37
– objetivos 36
– ventajas e inconvenientes 38
Hiperinsuflación periódica con ambú 279
Hiperplasia del epitelio bronquial 49
Hiperreactividad 94
– bronquial 44
Hipersecreción 31, 111, 281
– refleja 24
– secundaria 184
Hiperventilación 93, 156
Hipoventilación 68, 93
– y ruido respiratorio normal 147
Holofase 71, 74
Hospitalización 50, 109
Humectación 120
Humedad 116
Humidificación 49, 216
– efectos perjudiciales 217
Humidificador 116, 184, 216
Hz (hertz) 56

I

IC (capacidad inspiratoria) 191, 199
Impedancia 44, 99
Implosión 73
Incisura esternal 147
Inestabilidad bronquial 36
Infección bronquial 47
Inflamación bronquial 21
Infralateral 157
Infrasonidos 260
Inmovilidad ciliar, síndrome de 23
Inspiración
– lenta 208
– profunda 208
Instauración de los intercambios gaseosos. *Véase Primera respiración*
Instilación. *Véase DRR + I*
Insuficiencia renal 226
Insuflación 98
– pulmonar 111
Interacción gas-líquido 156, 162, 181, 262
Intercambios gaseosos e hiperinsuflación 37
Interrogatorio 113
IPV (*intrapulmonary percussive ventilation*) 255
IRV (volumen de reserva inspiratorio) 36

K

Koch, bacilo de 224
Köhn, poros de 130

L

Lactancia materna 23
Lactante. *Véase Bebé*
Laënnec, nomenclatura 56
Lambert, canales de 130
Larga sibilancia monofónica espiratoria, origen 90
Laringe 110, 213, 225
– y fisioterapia 218
– función de la 218
– migración 133
– del niño 133
– patología 218
– posición en el cuello 110
– del recién nacido 133
– semiología 218

booksmedicos.org

Laringitis
– estridulosa ... 218
– obstructiva supraglótica ... 218
Laringoespasmo ... 96
Laringomalacia ... 218, 220
Laringotraqueobronquitis ... 216, 218
Lavado broncoalveolar ... 225
Leucotrienos y vibraciones ... 262
Ley
– de Bernouilli ... 215
– de Laplace ... 276
– de Ohm ... 33
– de Poiseuille ... 32
Límite gas-líquido y primera respiración ... 277
Llanto ... 55, 96, 116, 126, 179, 220, 263
– acústica de los ... 264
– definición fisicoacústica ... 96
– definición psicoacústica ... 96
– y EPP ... 263
– fononeumografía temporal ... 96
– mecanismo de defensa ... 98
– origen y mecanismo ... 96, 263
Lóbulo medio
– atelectasia ... 210
– auscultación ... 100
– examen ... 210
– síndrome del ... 210
Luschka, amígdala faríngea de ... 216

M

Malnutrición ... 23
Maniobra
– fisiológica ... 173
– fracaso ... 116
– no fisiológica ... 173
– de provocación ... 116, 219
– de retorno ... 216, 222
– de Valsalva ... 217
Martin, canales de ... 130
Matidez ... 99, 100
Mecánica
– externa ... 113
– interna ... 113
– ventilatoria ... 38, 126
– ventilatoria en espiración forzada ... 158
Mecanismos de defensa ... 119
– llanto ... 98
Mediastino ... 132
Médico generalista ... 94
Medicina neonatal ... 275
– y práctica extrahospitalaria ... 283
MEF 50 ... 92
MEF 75 ... 92
Meseta alveolar del CO_2 espirado ... 45
Mesofase ... 71, 74
Metahemoglobina ... 299
Método de oclusión ... 44
Metodología del análisis acústico ... 58
Miastenia ... 96
Microatelectasia ... 191, 194
Micrófono ... 58
Microtúbulo ... 120
Miopatía ... 96, 147
Mocado nasal ... 279
Moco ... 31
– adhesividad ... 120
– fase gel ... 119
– fase sol ... 119
– flujo ... 119
– humectación ... 120
– reología ... 119
– viscosidad ... 120
Modulación
– de la amplitud ... 84
– de la frecuencia ... 84
Morbilidad de las infecciones respiratorias ... 21
Movilización antigravitatoria de las secreciones ... 153
Mucolítico ... 25, 117
– inconvenientes ... 228
Mucorreguladores ... 144
Mucosecretolítico. *Véase Mucolítico*
Murmullo vesicular ... 62, 67
Músculos
– abdominales ... 37
– del cuello ... 37
– escalenos ... 37
– espiratorios ... 37
– esternocleidomastoideos ... 37
– inspiratorios ... 37
– intercostales ... 37
– respiratorios ... 37, 125
Mycoplasma pneumoniae ... 226

N

Nariz, patología ... 215
Nasofaringe ... 214, 222
Nebulizador
– principio de utilización ... 143
– ultrasónico ... 143

booksmedicos.org

Neonatología ... 275
Nervio vago y vibraciones ... 262
Neumocitos tipo II ... 20
Neumonía ... 19, 78, 190, 197, 201, 208
– auscultación ... 203
– bacteriana ... 201
– clasificación ... 201
– clasificación etiológica ... 201
– definición ... 201
– detección precoz ... 132
– estadio de defervescencia ... 203
– estadio de matidez ... 203
– estadio de obstrucción ... 203
– estadio de resolución ... 203
– evolución estetoacústica ... 291
– y fisioterapia ... 201, 204
– localización ... 201
– del niño pequeño ... 202
– tratamiento ... 202
– viral ... 201
Neumopatía. *Véase Neumonía*
Neumotórax ... 256
Nexina ... 120
Niño ... 19
– en edad escolar ... 19
– en edad preescolar ... 19
Nivel ventilatorio ... 36, 45
Número de Reynolds ... 32
Nutrición ... 294

O

Obstrucción ... 31, 203
– anatómica ... 31
– y compresión ... 35
– definición ... 31
– evaluación clínica ... 48
– evaluación instrumental ... 38
– y fisioterapia ... 123
– gravedad ... 128
– irreversible ... 31
– malformativa ... 31
– mecanismos ... 31
– multifactorial ... 35, 50, 111
– nasal ... 35
– reversibilidad ... 31
– reversible ... 27
– tumoral ... 31
Obstrucción bronquial y ruido respiratorio normal ... 68
Oído medio ... 216
Oligohidramnios ... 22
OMS (Organización Mundial de la Salud) ... 19
ORL, aerosolterapia en ... 227
Oscilorresistometría
– anterioridad ... 44
– medición ... 43
– posterioridad ... 44
– simultaneidad ... 44
Otitis media ... 217
Otorrinolaringología. *Véase ORL*
Oxígeno ... 283
– capacidad de transporte ... 297
– disuelto ... 297
– unido a la hemoglobina ... 297
Ozono ... 21

P

Palidez ... 300
Pancitopenia ... 223
PaO_2 (presión arterial de O_2) ... 98
Parámetros
– anamnésicos y clínicos ... 140
– mecánicos de la respiración ... 38, 41
Parénquima pulmonar ... 130, 206
– y neumonía ... 202
– tracción del ... 192
Patologías
– broncopulmonares agudas y crónicas ... 23
– broncopulmonares obstructivas, definición ... 24
– ORL ... 24
– del surfactante ... 24
– del tracto aerodigestivo ... 23
PB (presión barométrica) ... 38
$PeCO_2$ (presión parcial de CO_2 en el aire espirado) ... 45
PEEP (*positive end-expiratory pressure*) ... 256
PEF ... 163
PEP-mask ... 248
– bases racionales, historia ... 248
– contraindicaciones ... 249
– elementos objetivos de validación ... 249
– indicaciones ... 249
– modalidades de aplicación ... 249
Percepción
– de la altura tonal ... 60
– de la intensidad sonora ... 60
Percusión dígito-digital ... 99
– aplicaciones clínicas ... 99
– práctica ... 99
– principio fisicoacústico ... 99

booksmedicos.org

Percusiones ... 259
Perfusión ... 193
– diferencias regionales ... 192
Período ... 56
Pes (presión esofágica) ... 43
P-flex ... 248
PFR (pruebas funcionales respiratorias) ... 38
PIC (presión intracraneal) ... 246
Pletismografía corporal total ... 41
Poder separador temporal ... 61, 72
Polifonía verdadera ... 83
Polipnea ... 49
Polución ... 20
– atmosférica ... 20
– industrial ... 20
– tabaquismo ... 20
Posición-dependencia ... 74, 205
– y fisioterapia ... 207
Posturación ... 244, 245
Ppl (presión pleural) ... 43
Pplet (presión en el pletismógrafo) ... 46
Predisposiciones genéticas ... 23
Prematuro ... 44
– nacimiento ... 23
Prescripción médica ... 107
Presión ... 38, 124
– alveolar ... 158
– atmosférica ... 125
– bucal ... 247
– elástica ... 158
– hidrostática ... 131, 193
– igualación repentina ... 73
– intrabronquial ... 160
– intracraneal ... 246
– intratorácica ... 88
– manual ... 125
– motriz ... 43, 126, 173
– en el pletismógrafo ... 46
– pleural ... 43, 125, 158, 166, 192
– pleural media ... 158
– de referencia ... 38
– de relajación ... 44
– toracoabdominal ... 140, 185, 219, 220
– toracoabdominal y llanto ... 264
– transmural ... 88
– transpulmonar, tasa de crecimiento ... 175
Presión arterial de oxígeno. *Véase* PaO_2
Presiones-sacudidas ... 259
Presiones vibratorias ... 259
Primera respiración, primera etapa ... 277
Prostaglandinas y vibraciones ... 262
Protofase ... 71, 74
Pseudomonas aeruginosa ... 152
Pseudopolifonía ... 83
Psicoacústica ... 56, 60
– definición ... 60
– proceso cognitivo ... 60
Pulmón infralateral ... 131, 194, 204
Pulsioximetría. *Véase* SpO_2
Pulso periférico ... 93
Punción
– transtorácica ... 225
– transtraqueal ... 225
Punto de igual presión. *Véase PEP*
Px (presión en un lugar) ... 40

Q

Quejido ... 98, 282
Quinta de tos
– mecanismo ... 188
– provocada ... 188

R

RAA (reumatismo articular agudo) ... 226
Raw (resistencia de las vías respiratorias) ... 92
– definición ... 41
RB (ruidos en la boca) ... 101
Reacción
– idiosincrásica ... 142
– de tipo I ... 142
– de tipo II ... 142
Reactancia ... 44
Reanimación ... 20, 109
– neonatal ... 275
Recién nacido ... 19
Reflejo
– tusígeno ... 147
– vagal ... 145
Reflujo gastroesofágico. *Véase RGO*
Regiones pulmonares dependientes ... 36, 37
– y volumen de cierre ... 192
Regla de los tres días ... 227
Reinsuflación ... 116, 215, 217
– efecto de aspiración ... 217
Relación ventilación/perfusión ... 47, 132, 194
Resfriado ... 217
Resistencia
– al flujo ... 44

booksmedicos.org

– bacteriana ... 226
– capacitativa ... 44
– distribución ... 34
– eficaz ... 43
– elástica ... 44
– de fricción ... 44
– hidrodinámica ... 33
– inductiva ... 44
– de inercia ... 44
– medición ... 41
– nasal ... 215
– pulmonar total (Rpt) ... 34
– total ... 44
Resonancia ... 57
– caja de ... 66
Respiración
– áspera ... 98
– bucal ... 35, 220
– nasal ... 35, 220, 222
– nasal, aerodinámica ... 215
– paradójica ... 49
Retroceso elástico ... 36, 49, 131, 160
– en espiración forzada ... 158
RGE (reflujo gastroesofágico) ... 132, 145
– y asma ... 145
– e hipersecreción ... 145
– y fisioterapia respiratoria ... 146, 164
– repercusiones respiratorias ... 145
– y sibilancias ... 145
Ribavirina ... 50
Rinitis ... 215
– alérgica ... 25
Rinofaringitis ... 49
Rinorrea ... 223, 294
– acuosa ... 222, 223
– definición ... 223
– evaluación ... 223
– purulenta ... 222, 223
Ritmo respiratorio ... 55
Roncus ... 82, 84, 86, 90
– definición psicoacústica ... 88
– fononeumografía espectral ... 87
– fononeumografía temporal ... 86
Ronquido ... 93, 222
Rörher, ecuación de ... 125, 174
Rpt (resistencia pulmonar total) ... 34
RRB (ruido respiratorio bronquial) ... 101
RRN (ruido respiratorio normal) ... 101
Ruido respiratorio ... 56
– bronquial ... 62, 64, 65, 111, 203, 294
• amplitud ... 67
• aplicaciones clínicas ... 67
• del bebé ... 289
• definición fisicoacústica ... 63
• evolución topográfica ... 211
• fononeumografía espectral ... 63
• fononeumografía temporal ... 63
• origen ... 66
• origen y transmisión ... 66
• timbre ... 66
• timbre y crecimiento ... 64
– intermedio ... 66
– normal ... 62, 63, 111, 202, 294
• amplitud ... 67
• aplicaciones clínicas ... 67
• en el asma ... 67
• del bebé ... 67, 289
• definición fisicoacústica ... 63
• en el enfisema ... 67
• evolución del timbre ... 64
• fononeumografía espectral ... 63
• fononeumografía temporal ... 63
• fuente ... 66
• y obstrucción bronquial ... 68
• origen ... 66
• origen y transmisión ... 66
• timbre ... 66, 207
• timbre y crecimiento ... 64
– traqueal ... 66, 67, 94, 219
• en el asma ... 67
Ruido(s)
– adventicio ... 56, 62, 69, 290, 294
– blanco ... 98
– blanco traqueal ... 219, 220
– en la boca ... 56, 89, 98, 114, 176
• y fisioterapia respiratoria ... 293
– cardíaco ... 58
– continuo ... 56, 82
– discontinuo ... 56, 71
– muscular ... 58
– transmitido ... 55, 75, 98
RV (volumen residual) ... 130, 139

S

Sacudidas ... 259
SaO_2 (saturación de oxihemoglobina) ... 134
Saturación de oxihemoglobina medida por pulsioximetría. *Véase* SpO_2
SDR ... 256, 275, 283
– definición ... 281

booksmedicos.org

– morbilidad ... 283
– patogénesis ... 281
– tratamiento ... 283
Secreción epitelial de cloro ... 151
Secreciones bronquiales ... 119, 151
– adhesividad ... 152
– y fuerza de la gravedad ... 243
– humectación ... 152
– movilización antigravitatoria ... 124, 157
– procedencia ... 124
– y roncus ... 90
– y sibilancias ... 89
Secreciones nasales ... 217
Sector distal ... 160
Sector proximal ... 160
Secuestro ... 131, 141, 175, 179
Segmento de flujo limitado ... 159
Señal
– de entrada del sistema respiratorio ... 125
– de impulso ... 61
– de salida del sistema respiratorio ... 125
– transitoria ... 61
Semiología y fisioterapia respiratoria ... 107, 113
Senos piriformes ... 218
Sgaw (conductancia de las vías respiratorias)
– definición ... 41
Sibilancia(s) ... 23, 62, 81, 206
– y aerosolterapia ... 91
– complejidad ... 90, 91
– corta ... 84
– definición fisicoacústica ... 81
– definición psicoacústica ... 82
– duración ... 57, 82
– e hiperinsuflación ... 141
– emocional ... 90
– etiologías y aplicaciones clínicas ... 90
– fisio-dependencia ... 90
– fisioterapia ... 91
– fononeumografía espectral ... 82
– fononeumografía temporal ... 81
– frecuencia ... 89, 90, 92
– intensidad ... 90
– monofónica ... 60, 82, 91
– del niño pequeño ... 89
– origen y transmisión ... 88
– parámetros ... 90
– polifónica ... 60, 83, 91
– posición-dependiente ... 90
– situación en las fases del ciclo respiratorio ... 90, 92
– traqueales ... 93
Sibilancias cortas
– definición psicoacústica ... 85
– fononeumografía espectral ... 85
– fononeumografía temporal ... 84
– origen ... 89
Signos
– de llamada ... 48, 108
– provocados ... 48
Silent chest ... 89, 90, 93
Simpaticomiméticos ... 143
Síndrome de Down ... 23
Síndrome de la muerte súbita del lactante.
Véase SMS
Síndrome obstructivo ... 45
Síndrome restrictivo ... 113, 190, 191
– factores mecánicos de producción ... 191
– e intercambios gaseosos ... 194
– postoperatorio ... 190, 191
– prevención y tratamiento ... 194
Sistema respiratorio ... 126
SLEEP-SOUND®. *Véase ELENS-DSA®*
SMS (síndrome de la muerte súbita del lactante) ... 181
Sobreinfección ... 191
– bacteriana ... 227
Sofocación ... 223, 224
Sonarse ... 214, 217
Sonoespirograma ... 93
Soplo tubárico ... 62
SpO_2 ... 93, 148, 289
– y bronquiolitis ... 50
– errores ... 299
– y fisioterapia respiratoria ... 298
– medición ... 297
– en la práctica cotidiana ... 299
– práctica de la medición ... 298
– principio de medición ... 298
Squawk ... 61, 84
Squeak ... 61, 84
Sufusión ... 74
Sumación de estímulos auditivos ... 72
Superficie
– de los bronquiolos ... 32
– traqueal ... 32
Supralateral ... 208
Surfactante ... 21, 156, 275
– y atelectasia ... 197
– composición ... 275
– función ... 275
– y modo ventilatorio ... 276
– y variación del volumen pulmonar ... 277

booksmedicos.org

T

Tabaquismo ... 184
– activo ... 20
– de los padres ... 116
– pasivo ... 20, 184
Taquipnea ... 202, 300
Tasa de sibilancias ... 91, 92
– análisis en tiempo real ... 93
– y efecto paradójico ... 91
– y efecto pseudoparadójico ... 91
– evolución ... 143
– y obstrucción bronquial ... 92
TB (técnica de barrido)
– bases racionales, historia ... 224
– contraindicaciones ... 226
– definición ... 224
– elementos objetivos de validación ... 225
– fase de conservación ... 225
– fase preparatoria ... 225
– fase de toma de la muestra ... 225
indicaciones ... 225
– modalidades de aplicación ... 225
– modo y lugar de acción ... 226
TD (tos dirigida) ... 75, 116, 158, 180, 184
– bases racionales, historia ... 185
– contraindicaciones ... 185
– definición ... 184
– elementos objetivos de validación ... 185
– indicaciones ... 185
– modalidades de aplicación ... 185
– modo y lugar de acción ... 185
Técnica(s)
– activa ... 118
– asociación de ... 243
– de barrido. *Véase TB*
– de espiración forzada. *Véase TEF*
– instrumentales ... 197
– manual ... 248
– pasiva ... 118
– posicional. *Véase también DP* ... 126
– voluntarias ... 197
Técnicas espiratorias forzadas ... 111, 116, 118, 124, 126, 158
– modo y lugar de acción ... 189
Técnicas espiratorias lentas ... 111, 116, 118, 126, 139
– y fibrosis quística ... 153
– interés ... 155
– lugar de acción ... 156
– modo de acción ... 156
Técnicas inspiratorias forzadas ... 110, 116, 118, 126, 213
– modo y lugar de acción ... 228
Técnicas inspiratorias lentas ... 116, 118, 126, 190, 208, 252
– modo y lugar de acción ... 212
TEF (técnica de espiración forzada) ... 36, 75, 114, 116, 124, 134, 135, 158, 165
– bases mecánicas
• en el niño mayor ... 163
• en el niño pequeño ... 166
– en el bebé ... 165
– contraindicaciones
• en el niño mayor ... 164
• en el niño pequeño ... 179
– y curva débito/volumen ... 167
– definición, historia ... 162
– elementos objetivos de validación
• en el niño mayor ... 163
• en el niño pequeño ... 178
– y fibrosis quística ... 164
– indicaciones
• en el niño mayor ... 163
• en el niño pequeño ... 179
– modalidades de aplicación
• en el niño mayor ... 163
• en el niño pequeño ... 165
– modo y lugar de acción
• en el niño mayor ... 165
• en el niño pequeño ... 180
– en el niño mayor ... 163
Tejido pulmonar ... 72
– caja de resonancia específica ... 72
– estructura ... 72
Telefase ... 71, 74
Test de provocación ... 93, 94
Tetralogía de Fallot ... 23
TheraPEP ... 248
Timbre ... 57
Timpanismo ... 99
Tiraje ... 49
– intercostal ... 49, 202
– subclavicular ... 219
– subesternal ... 49
Tixotropía ... 120, 189
TLC (capacidad pulmonar total) ... 130
Tos ... 25, 180, 294
– árbol fisioterapéutico de identificación ... 182
– y asma ... 184
– dirigida. *Véase TD*
– disipación energética ... 186
– fisiológica ... 171

booksmedicos.org

- frecuencia ... 98
- gruesa ... 183
- gutural ... 184
- improductiva ... 182
- inadecuada ... 181
- laríngea ... 218
- lugar de acción ... 181
- matutina ... 222
- mecanismo ... 180
- mecanismo de defensa ... 180
- nocturna ... 222
- objetivo y lugar de acción ... 181
- perruna ... 184
- y posición corporal ... 181
- productiva ... 182
- provocada. *Véase TP*
- quinta ... 180
- recuento automático ... 99
- refleja ... 185
- refleja, ausencia de ... 223
- ronca ... 184
- seca ... 184
- silbante ... 184
- tratamiento ... 181
- y volumen pulmonar ... 180

TP (tos provocada) ... 68, 75, 108, 109, 114, 116, 133, 134, 158, 180
- análisis mecánico ... 186
- bases racionales, historia ... 185
- contraindicaciones ... 189
- definición ... 185
- elementos objetivos de validación ... 186
- indicaciones ... 188
- modalidades de aplicación ... 186
- modo y lugar de acción ... 189

Trabajo respiratorio ... 34, 47, 49
- e hiperinsuflación ... 38

Tráquea
- del bebé ... 147
- cartílagos ... 134
- invaginación ... 181

Traqueomalacia ... 36
Transitoria. *Véase Señal*
Transporte linfático ... 157
Trastorno
- de la deglución ... 23
- de la distribución ... 45
- de la mecánica externa ... 113
- de la mecánica interna ... 113
- obstructivo ... 113
- ventilatorio obstructivo. *Véase TVO*

Trasudado ... 206
Tubo
- axial ... 244
- respiratorio axial ... 247

Tumor ... 89, 300
- y sibilancia ... 89

TVO (trastorno ventilatorio obstructivo) ... 109
- método de identificación ... 114
- de tipo I ... 110, 203
- de tipo II ... 110, 203
- de tipo III ... 111
- de tipo mixto ... 111

TW/TOTT% (*time wheezing/total time*). *Véase Tasa de sibilancias*

U

Urgencia ... 109

V

VAF (ventilación de alta frecuencia) ... 255
- bases racionales ... 255
- definición ... 255
- elementos objetivos de validación ... 255
- indicaciones ... 256
- modalidades de aplicación ... 255
- modos de acción ... 256
- ventilación de alta frecuencia ... 255

V'A/Q' (relación ventilación/perfusión) ... 45
Vaciamiento cavitario ... 244
Vacunación ... 152
Valoración fisioterapéutica específica ... 24, 36, 55, 107, 135, 220, 293
- y diagnóstico médico ... 109

Valsalva, maniobra de ... 217
Vasos ... 127
VC (capacidad vital) ... 191, 199
Vc (volumen de cierre) ... 247
VD (ventilación dirigida) ... 247
Vegetaciones ... 217
- adenoides ... 216

VGT (volumen gaseoso torácico) ... 46
Velocidad lineal ... 161
Ventilación
- a alto volumen pulmonar ... 149
- a bajo volumen pulmonar ... 149

booksmedicos.org

– a medio volumen pulmonar 149
– asistida 49
– colateral 129, 134, 248
– costal 191
– diferencias regionales 192
– dirigida. *Véase VD*
– instrumental 23
– con presión positiva espiratoria 246
• modo y lugar de acción 252
Vías respiratorias
– extratorácicas 34, 110, 213
– extratorácicas en el niño pequeño 213
– intratorácicas 35
– medias 32, 111, 139
– pequeñas 139
– periféricas 32, 111
– permeabilidad 35
– proximales 32, 110, 158
– resistencia en el niño 128
Vibración
– aperiódica continua 57
– aperiódica impulsada 57, 69
– libre y forzada 57
– de las paredes bronquiales 88
– periódica compleja 56, 82, 86, 96
– periódica simple 56, 82, 84
– sinusoidal 56
Vibraciones 126, 257
– bases racionales 258
– contraindicaciones 261
– definición 257
– efectos fisiopatológicos 260
– elementos objetivos de validación 260
– externas 258
– e impedancia toracopulmonar 262
– indicaciones 261
– instrumentales 126, 260, 261
– internas 258
– longitudinales 258
– manuales 126, 258, 261
– y moco bronquial 260
– modalidades de aplicación 258
– modo y lugar de acción 262
– transversales 258
Vibradores mecánicos 259, 260, 261
Videobroncografía 148
Vigilancia 91
Virostáticos en el asma 144
Virus respiratorio sincital. *Véase VRS*
Viscosidad 33, 260
– del moco bronquial 119
Volumen 124
Volumen corriente. *Véase* V_t
Volumen de cierre. *Véase* V_c
Volúmenes y capacidades pulmonares 45
Vortex 33, 66, 156
Voz humana 98
VPPI (ventilación con presión positiva intermitente) .. 211
– y aclaramiento mucociliar 254
– y aerosolterapia 254
– bases racionales, historia 253
– contraindicaciones 254
– definición 253
– elementos objetivos de validación 254
– indicaciones 254
– modalidades de aplicación 253
– modo y lugar de acción 255
– y ventilación alveolar 254
VPRC (ventilación con presión positiva respiratoria continua)
– bases racionales, historia 256
– contraindicaciones 257
– definición 256
– elementos objetivos de validación 257
– indicaciones 257
– modalidades de aplicación 257
– modo y lugar de acción 257
– ventilación con presión positiva continua 256
VRS (virus respiratorio sincitial) 19, 49, 201
V_t (volumen corriente) 36

W - X - Z

Weibel, modelo morfométrico de 175
Wh%. *Véase Tasa de sibilancias*
Xrs (reactancia efectiva) 44
Zona de intercambios 127

booksmedicos.org

Los registros que contiene este CD ilustran la segunda obra de Guy Postiaux, publicada por McGraw-Hill/Interamericana, en Madrid, 1999, con el titulo:

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN EL NIÑO
Las técnicas de tratamiento guiadas por la auscultación pulmonar

que sucede a una primera publicación dedicada a la fisioterapia respiratoria del adulto (ed. De Boeck & Larcier s.a., Département De Boeck Université, Paris-Bruxelles, 1990).

Los ejemplos sonoros recogidos en este CD corresponden a la clasificación internacional de los ruidos respiratorios que el autor ha adaptado al caso particular del niño. Esta nomenclatura reconoce dos categorías de ruidos: los ruidos respiratorios y los ruidos adventicios. Estos ruidos respiratorios y sus parámetros singulares constituyen para la fisioterapia un medio de observación objetivo capaz de orientar sus propias elecciones terapéuticas, de seguir la evolución y de medir los efectos.

1° Evolución del timbre de los ruidos respiratorios según la edad
2° Ruidos respiratorios normales y bronquiales
3° Origen de los ruidos respiratorios, ruido respiratorio traqueal
4° Variación de amplitud de los ruidos respiratorios normales
5° Categorías de los crujidos pulmonares, parámetros
6° Parámetro de posición - dependencia de los crujidos pulmonares
7° Crujidos de frecuencia media y maniobras espiratorias lentas
8° Crujidos de alta frecuencia y maniobras inspiratorias lentas
9° Sibilancias monofónicas y polifónicas
10° Sibiliancias cortas inspiratorias
11° Sibilancia espiratoria polifónica de baja frecuencia
12° Parámetros de las sibilancias
13° Estridor, cornaje y ruido blanco traqueal
14° Respiración ronca
15° Ruidos oídos en la boca
16° Percusión torácica
17° Características de la tos
18° Reproducción íntegra de los registros sonoros de la primera obra (1990)

Aconsejamos la utilización de unos auriculares para asegurar el aislamiento de los ruidos del entorno y una percepción mejor de las bajas frecuencias

booksmedicos.org